Guía de Práctica Clínica sobre Trastornos de la Conducta Alimentaria

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y **su vigencia no ha sido revisada.**

Por este motivo, **se desconoce si sus recomendaciones continúan vigentes**, por lo que deben ser consideradas con precaución y aplicadas teniendo en cuenta **el juicio clínico y las circunstancias individuales de cada paciente.**

GUÍAS DE PRÁCTICA CLÍNICA EN EL SNS
MINISTERIO DE SANIDAD Y CONSUMO

Plan de Calidad para el Sistema Nacional de Salud

Generalitat de Catalunya
Departament de Salut

Guía de Práctica Clínica sobre Trastornos de la Conducta Alimentaria

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

GUÍAS DE PRÁCTICA CLÍNICA EN EL SNS
MINISTERIO DE SANIDAD Y CONSUMO

Plan de **Calidad** para el Sistema Nacional de Salud

Generalitat de Catalunya
Departament de Salut

Esta guía de práctica clínica (GPC) es una ayuda a la toma de decisiones en la atención sanitaria. No es de obligado cumplimiento ni sustituye el juicio clínico del personal sanitario.

Edición: 1/febrero/2009

Edita: Agència d'Avaluació de Tecnologia i Recerca Mèdiques de Cataluña
Roc Boronat, 81-95
08005 Barcelona

NIPO: 477-08-022-8

ISBN: 978-84-393-8010-8

Depósito Legal: B-55481-2008

© Ministerio de Sanidad y Consumo
© Agència d'Avaluació de Tecnologia i Recerca Mèdiques de Cataluña

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

Esta GPC ha sido financiada mediante el convenio suscrito por el Instituto de Salud Carlos III, organismo autónomo del Ministerio de Sanidad y Consumo, y la Agència d'Avaluació de Tecnologia i Recerca Mèdiques de Cataluña, en el marco de colaboración previsto en el Plan de Calidad para el Sistema Nacional de Salud.

Cómo citar este documento:

Grupo de trabajo de la Guía de Práctica Clínica sobre Trastornos de la Conducta Alimentaria. Guía de Práctica Clínica sobre Trastornos de la Conducta Alimentaria. Madrid: Plan de Calidad para el Sistema Nacional de Salud del Ministerio de Sanidad y Consumo. Agència d'Avaluació de Tecnologia i Recerca Mèdiques de Cataluña; 2009. Guías de Práctica Clínica en el SNS: AATRM Núm. 2006/05-01.

Plan de Calidad para el Sistema Nacional de Salud

Generalitat de Catalunya
Departament de Salut

Índice

Presentación 7
Autoría y colaboraciones 9
Preguntas para responder 13
Recomendaciones de la GPC 17

1. Introducción 33
2. Alcance y objetivos 39
3. Metodología 43
4. Definición y clasificación de los TCA 47
5. Prevención de los TCA 55
6. Detección de los TCA 63
7. Diagnóstico de los TCA 73
8. Actuaciones en los diferentes niveles de atención en los TCA 81
9. Tratamiento en los TCA 91
10. Evaluación de los TCA 179
11. Pronóstico de los TCA 191
12. Aspectos legales para personas afectadas de TCA en España 195
13. Estrategias de detección, diagnóstico y tratamiento en los TCA 201
14. Difusión e implementación 215
15. Recomendaciones de investigación futura 219

ANEXOS

Anexo 1. Niveles de evidencia y grados de recomendaciones 221

Anexo 2. Capítulos clínicos 223
- Anexo 2.1. Versión española de la encuesta SCOFF 223
- Anexo 2.2. Versión española del EAT-40 224
- Anexo 2.3. Versión española del EAT-26 226
- Anexo 2.4. Versión española del ChEAT 227
- Anexo 2.5. Versión española del BULIT 228
- Anexo 2.6. Versión española del BITE 234

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

Anexo 2.7. Criterios diagnósticos de los TCA 236
Anexo 2.8. Versión española de la entrevista semiestructurada EDE-12 242
Anexo 2.9. Ideas erróneas sobre el peso y la salud 242
Anexo 2.10. Descripción de algunos indicadores propuestos 243

Anexo 3. Información para pacientes con TCA y sus familiares 247
Anexo 3.1. Información para pacientes 247
Anexo 3.2. Asociaciones de ayuda para pacientes con TCA y familiares 252

Anexo 4. Glosario 253

Anexo 5. Abreviaturas 261

Anexo 6. Otros 267
Anexo 6.1. Protocolos, recomendaciones, orientaciones terapéuticas y guías sobre TCA 267
Anexo 6.2. Resultados de la búsqueda, selección y valoración de la calidad de la evidencia según las etapas realizadas 269
Anexo 6.3. Descripción de la GPC del NICE 270
Anexo 6.4. Descripción de la RSEC de la AHRQ 272

Bibliografía **275**

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

Presentación

La práctica asistencial se hace cada vez más compleja por múltiples factores de los que el incremento exponencial de información científica es uno de los más relevantes.

Para que las decisiones clínicas sean adecuadas, eficientes y seguras, los profesionales necesitan actualizar permanentemente sus conocimientos, objetivo al que dedican importantes esfuerzos.

En el año 2003 el Consejo Interterritorial del Sistema Nacional de Salud (SNS) creó el proyecto GuíaSalud, que tiene como objeto final la mejora en la toma de decisiones clínicas basadas en la evidencia científica, a través de actividades de formación y de la configuración de un registro de Guías de Práctica Clínica (GPC) en el SNS. Desde entonces, el proyecto GuíaSalud ha evaluado decenas de GPC de acuerdo con criterios explícitos generados por su comité científico, las ha registrado y las ha difundido a través de Internet. A principios del año 2006 la Dirección General de la Agencia de Calidad del Sistema Nacional de Salud elaboró el Plan de Calidad para el Sistema Nacional de Salud que se despliega en doce estrategias. El propósito de este Plan es incrementar la cohesión del SNS y ayudar a garantizar la máxima calidad de la atención sanitaria a todos los ciudadanos con independencia de su lugar de residencia. Formando parte del Plan, se encargó la elaboración de ocho GPC a diferentes agencias y grupos expertos en patologías prevalentes relacionadas con las estrategias de salud. Esta guía sobre trastornos de la conducta alimentaria es fruto de este encargo.

Además, se encargó la definición de una metodología común de elaboración de GPC para el SNS, que se ha elaborado como un esfuerzo colectivo de consenso y coordinación entre los grupos expertos en GPC en nuestro país.

En 2007 se renovó el proyecto GuíaSalud creándose la Biblioteca de Guías de Práctica Clínica. Este proyecto profundiza en la elaboración de GPC e incluye otros servicios y productos de Medicina Basada en la Evidencia. Asimismo pretende favorecer la implementación y la evaluación del uso de GPC en el Sistema Nacional de Salud.

Los trastornos de la conducta alimentaria (TCA), anorexia y bulimia nerviosas, así como sus cuadros afines, son trastornos de etiopatogenia multideterminada que, en las últimas décadas, han supuesto un importante reto para la asistencia pública. Los factores socioculturales que pueden generarlas, así como sus graves secuelas físicas, sociales y psicológicas han causado y causan una importante alarma social. Los TCA son enfermedades que no sólo implican a la persona afectada sino también a su familia y entorno más próximo, e incluso de una manera diferente, pero muy importante, a los profesionales de la salud y de la educación, que se ven directa o indirectamente involucrados, sin disponer en ocasiones de guías para abordar estos trastornos con éxito.

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

Con esta GPC se pretende dar a la población y a los profesionales sanitarios y de la educación un instrumento útil que dé respuestas a las cuestiones más básicas de la enfermedad, especialmente en los aspectos preventivos y terapéuticos. Conocer y valorar estas enfermedades, identificarlas y evaluar su potencial de riesgo, así como plantear los objetivos terapéuticos, decidir el lugar de tratamiento más idóneo y plantear la ayuda a la familia, son tareas que pueden ser abordadas desde diferentes ámbitos profesionales con un indudable beneficio para pacientes y familiares. Éste es el papel que pretende esta guía basada en la evidencia científica, que es el resultado del trabajo de un grupo de profesionales vinculados a estos trastornos y de expertos en la metodología de la GPC.

Esta GPC ha sido revisada por expertos españoles en los TCA y cuenta con el aval de asociaciones de pacientes y sociedades científicas españolas implicadas en la atención de estas personas enfermas.

Pablo Rivero
Director General
Agencia de Calidad del Sistema Nacional de Salud

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

Autoría y colaboraciones

Grupo de Trabajo de la GPC sobre Trastornos de la Conducta Alimentaria (TCA)

Francisco J. Arrufat, psiquiatra, Consorci Hospitalari de Vic (Barcelona)

Georgina Badia, psicóloga, Hospital de Santa Maria (Lérida)

Dolors Benítez, técnica de apoyo a la investigación, AATRM (Barcelona)

Lidia Cuesta, psiquiatra, Hospital Mútua de Terrassa (Barcelona)

Lourdes Duño, psiquiatra, Hospital del Mar (Barcelona)

Maria-Dolors Estrada, médica preventivista y Salud Pública, AATRM (Barcelona)
CIBER de Epidemiología y Salud Pública (CIBERESP)

Fernando Fernández, psicólogo clínico, Hospital de Bellvitge, Hospitalet de Llobregat (Barcelona)

Joan Franch, psiquiatra, Institut Pere Mata, Reus (Tarragona)

Cristina Lombardia, psiquiatra, Parc Hospitalari Martí Julià, Institut d'Assistència Sanitaria, Salt (Gerona)

Santiago Peruzzi, psiquiatra, Hospital de Sant Joan de Déu, Esplugues de Llobregat (Barcelona)

Josefa Puig, enfermera, Hospital Clínic i Provincial de Barcelona (Barcelona)

Maria Graciela Rodríguez, analista clínica y bioquímica, AATRM (Barcelona)

Jaume Serra, médico, nutricionista y dietista, Departament de Salut de Cataluña (Barcelona)

José Antonio Soriano, psiquiatra, Hospital de la Santa Creu i Sant Pau (Barcelona)

Gloria Trafach, psicóloga clínica, Institut d'Assistència Sanitària, Salt (Gerona)

Vicente Turón, psiquiatra, Departament de Salut de Cataluña (Barcelona)

Marta Voltas, abogada, Fundación Imagen y Autoestima (Barcelona)

Coordinación

Coordinadora técnica

Maria-Dolors Estrada, médica preventivista y Salud Pública, AATRM (Barcelona)
CIBER de Epidemiología y Salud Pública (CIBERESP)

Coordinador clínico

Vicente Turón, psiquiatra, Departament de Salut de Cataluña (Barcelona)

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

Colaboración

Miembros de la AATRM

Silvina Berra, nutricionista y dietista, Salud Pública

CIBER de Epidemiología y Salud Pública (CIBERESP)

Mònica Cortés, psicóloga clínica, Salud Pública

Mireia Espallargues, médica preventivista y Salud Pública

CIBER de Epidemiología y Salud Pública (CIBERESP)

Anna Kotzeva, médica, Salud Pública

Nadine Kubesch, Ciencias de la Salud, Salud Pública

Marta Millaret, técnica de apoyo a la documentación

Antoni Parada, documentalista

CIBER de Epidemiología y Salud Pública (CIBERESP)

Expertos/as españoles/as en TCA

Josefina Castro, psiquiatra, Hospital Clínic i Provincial de Barcelona (Barcelona)

Marina Díaz-Marsá, psiquiatra, Hospital Clínico San Carlos (Madrid)

José A. Gómez del Barrio, psiquiatra, Hospital Marqués de Valdecilla (Santander)

Gonzalo Morandé, psiquiatra, Hospital Infantil Niño Jesús (Madrid)

Jesús Ángel Padierna, psiquiatra, Hospital de Galdakao (Vizcaya)

Luis Rojo, psiquiatra, Hospital La Fe (Valencia)

Carmina Saldaña, psicóloga clínica, Facultad de Psicología, Universidad de Barcelona (Barcelona)

Luis Sánchez-Planell, psiquiatra, Hospital Germans Trias i Pujol, Badalona (Barcelona)

Josep Toro, psiquiatra, Facultad de Medicina, Universidad de Barcelona (Barcelona)

Francisco Vaz, psiquiatra, Universidad de Badajoz (Badajoz)

Mariano Velilla, psiquiatra, Hospital Clínico Lozano Blesa (Zaragoza)

Revisión externa de la guía

Felipe Casanueva, Hospital de Conxo, Santiago de Compostela (La Coruña)

Salvador Cervera, Universidad de Navarra(Navarra)

Mercè Mercader, Departament de Salut de Cataluña (Barcelona)

Jorge Pla, Clínica Universitaria de Navarra (Navarra)

Francisco Traver, Hospital Provincial de Castellón de la Plana (Castellón)

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

Revisión externa de la información para pacientes

Asociación en Defensa de la Atención de la Anorexia Nerviosa y Bulimia (ADANER)

Federación Española de Asociaciones de Ayuda y Lucha contra la Anorexia y Bulimia (FEACAB)

Sociedades, asociaciones o federaciones colaboradoras

Esta GPC cuenta con el aval de las siguientes entidades:

Luis Beato, Asociación Española para el Estudio de los TCA (AEETCA)

AEETCA es la única sociedad científica dedicada específicamente a los TCA

Rosa Calvo, Consejo General de Colegios Oficiales de Psicólogos

Javier García Campayo, Sociedad Española de Psicosomática

Lourdes Carrillo, Sociedad Española de Medicina Familiar y Comunitaria (SemFYC) (Barcelona)

Dolors Colom, Consejo General de Diplomados en Trabajo Social y Asistentes Sociales

María Diéguez, Asociación Española de Neuropsiquiatría

Alberto Fernández de Sanmamed, Consejo General de Colegios de Educadoras/es Sociales

Carlos Iglesias, Sociedad Española de Dietética y Ciencias de la Alimentación

Pilar Matía, Sociedad Española de Endocrinología y Nutrición

Alberto Miján, Sociedad Española de Medicina Interna

José Manuel Moreno, Asociación Española de Pediatría

Rosa Morros, Sociedad Española de Farmacología Clínica

Vicente Oros, Sociedad Española de Médicos de Atención Primaria

Núria Parera, Sociedad Española de Ginecología y Obstetricia

Belén Sanz-Aránguez, Sociedad Española de Psiquiatría y Sociedad Española de Psiquiatría Biológica

Ingrid Thelen, Asociación Nacional de Enfermería de Salud Mental

M. Alfonsa Villa, Colegio Oficial de Odontólogos y Estomatólogos

Declaración de intereses:

Todos los miembros del grupo de trabajo, así como las personas que han participado como colaboradores (expertos en los TCA, representantes de las asociaciones, sociedades científicas, federaciones y revisores externos), han realizado la declaración de conflicto de interés mediante un formulario diseñado para tal fin.

Ninguno de los participantes tiene conflicto de interés relacionado con los TCA.

Esta guía es editorialmente independiente de la entidad financiadora.

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

Preguntas para responder

Definición y clasificación de los trastornos de la conducta alimentaria (TCA)

1. ¿Cómo se definen y clasifican los TCA? ¿Cuáles son las manifestaciones clínicas comunes y específicas de cada tipo?

2. Etiopatogenia de los TCA: ¿cuáles son los principales factores de riesgo?

3. En los TCA, ¿cuáles son las comorbilidades más frecuentes?

Prevención de los TCA

4. ¿Cuál es la eficacia de las intervenciones de prevención primaria para evitar los TCA? ¿Hay algún impacto negativo?

Detección de los TCA

5. ¿Qué instrumentos de cribado son de utilidad para la identificación de casos de TCA?

Diagnóstico de los TCA

6. ¿Cuáles son los criterios clínicos útiles para el diagnóstico de los TCA?

7. ¿Cómo se diagnostican los TCA?

8. ¿Cuál es el diagnóstico diferencial de los TCA?

Actuaciones en los diferentes niveles de atención en los TCA

9. En los TCA, ¿cuáles son las actuaciones en la atención primaria (AP) y en la atención especializada? ¿Otros recursos?

10. En los TCA, ¿qué criterios clínicos pueden ser de utilidad para valorar la derivación entre los recursos asistenciales disponibles en el SNS?

11. En los TCA, ¿qué criterios clínicos pueden ser de utilidad para valorar la hospitalización completa en alguno de los recursos asistenciales disponibles en el SNS?

12. En los TCA, ¿qué criterios clínicos pueden ser de utilidad para valorar el alta en alguno de los recursos asistenciales disponibles en el SNS?

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

Tratamiento de los TCA

13. ¿Cuál es la eficacia y seguridad de la renutrición para las personas afectadas de TCA?

14. ¿Cuál es la eficacia y seguridad del consejo nutricional para las personas afectadas de TCA?

15. ¿Cuál es la eficacia y seguridad de la terapia cognitivo-conductual para las personas afectadas de TCA?

16. ¿Cuál es la eficacia y seguridad de la autoayuda y de la autoayuda guiada para las personas afectadas de TCA?

17. ¿Cuál es la eficacia y seguridad de la terapia interpersonal para las personas afectadas de TCA?

18. ¿Cuál es la eficacia y seguridad de la terapia familiar (sistémica o no) para las personas afectadas de TCA?

19. ¿Cuál es la eficacia y seguridad de la terapia psicodinámica para las personas afectadas de TCA?

20. ¿Cuál es la eficacia y seguridad de la terapia conductual para las personas afectadas de TCA?

21. ¿Cuál es la eficacia y seguridad de los antidepresivos para las personas afectadas de TCA?

22. ¿Cuál es la eficacia y seguridad de los antipsicóticos para las personas afectadas de TCA?

23. ¿Cuál es la eficacia y seguridad de los estimulantes del apetito para las personas afectadas de anorexia nerviosa (AN)?

24. ¿Cuál es la eficacia y seguridad de los antagonistas opiáceos para las personas afectadas de TCA?

25. ¿Cuál es la eficacia y seguridad de otros psicofármacos para las personas afectadas de TCA?

26. ¿Cuál es la eficacia y seguridad de la combinación de intervenciones para las personas afectadas de TCA?

27. ¿Cuál es el tratamiento de los TCA cuando existen comorbilidades?

28. ¿Cómo se tratan los casos de TCA crónicos?

29. ¿Cuál es el tratamiento de los TCA ante situaciones especiales como el embarazo y el parto?

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

Evaluación de los TCA

30. ¿Qué instrumentos son de utilidad para la evaluación de los síntomas y la conducta de los TCA?

31. ¿Qué instrumentos son de utilidad para la evaluación psicopatológica de los TCA?

Pronóstico de los TCA

32. ¿Cuál es el pronóstico de los TCA?

33. ¿Hay factores pronóstico de los TCA?

Aspectos legales relativos a personas afectadas de TCA en España

34. ¿Cuál es el procedimiento legal a seguir ante la negativa de una persona afectada de TCA a recibir un tratamiento?

35. ¿Es válido jurídicamente el consentimiento informado de un menor de edad afectado de TCA?

36. En el caso de un menor de edad afectado de TCA, ¿cómo se resuelve jurídicamente el dilema entre el deber de confidencialidad, el respeto a la autonomía y las obligaciones respecto a los padres o tutores legales del menor?

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

Recomendaciones de la GPC

En este apartado se presentan las recomendaciones siguiendo la estructura de la guía. Los capítulos 1, 2 y 3 de la GPC tratan sobre introducción, alcance y objetivos y metodología, respectivamente. El capítulo 4, sobre los TCA y el capítulo 11, sobre pronóstico. Todos estos capítulos son descriptivos y, por consiguiente, no se han formulado recomendaciones para la práctica clínica. El capítulo 5, sobre prevención, es el primero que tiene recomendaciones. Al final, las abreviaturas de este apartado.

Grado de recomendación: A, B, C o D, según sea muy buena, buena, regular o baja la calidad de la evidencia. ✓ Buena práctica clínica: recomendación por consenso del grupo de trabajo.

(Ver Anexo 1)

5. Prevención primaria de los TCA (pregunta 5.1.)

✓	5.1.	Las características de muestra, formato y diseño de los programas preventivos de TCA que han mostrado mayor eficacia deberían considerarse modelo de futuros programas.
✓	5.2.	En el diseño de estrategias universales de prevención de los TCA debe tenerse en cuenta que las expectativas de cambio de conducta y actitud de niños y adolescentes sin problemas de este tipo posiblemente sean diferentes a las de la población de alto riesgo.
✓	5.3.	Se deben transmitir mensajes a la familia y al adolescente sobre las pautas que indirectamente protejan de los TCA: alimentación saludable y realizar al menos una comida en casa al día con la familia, facilitar la comunicación y mejorar la autoestima, evitar que las conversaciones familiares giren compulsivamente sobre la alimentación y la imagen y evitar bromas y desaprobaciones sobre el cuerpo, el peso o la forma de comer de los niños y adolescentes.

6. Detección de los TCA (pregunta 6.1.)

D	6.1.	Los grupos diana para el cribado deberían incluir jóvenes con un índice de masa corporal (IMC) bajo en comparación con los valores de referencia según edad, personas que consultan por problemas de peso sin estar en sobrepeso o personas con sobrepeso, mujeres con trastornos menstruales o amenorrea, pacientes con síntomas gastrointestinales, pacientes con signos de inanición o vómitos repetidos

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

		y niños con retraso o detención en el crecimiento, niños/as, adolescentes y jóvenes que realizan deportes de riesgo de padecer TCA (atletismo, danza, natación sincronizada, etc.).
D	6.2.	En la anorexia nerviosa (AN), el peso y el IMC no se consideran los únicos indicadores de riesgo físico.
D	6.3.	Es importante la identificación así como la intervención precoz de las personas con pérdida de peso antes que desarrollen graves estados de desnutrición.
D	6.4.	Ante la sospecha de AN, se debería prestar atención a la evaluación clínica global (repetida en el tiempo), incluyendo el ritmo de pérdida de peso, curva de crecimiento en niños, signos físicos objetivos y pruebas de laboratorio apropiadas.
✓	6.5.	Se recomienda el uso de cuestionarios adaptados y validados en población española para la identificación de casos (cribado) de TCA. Se sugiere utilizar los siguientes instrumentos: - TCA en general: SCOFF (a partir de los 11 años) - AN: EAT-40, EAT-26 y ChEAT (este último entre los 8 y los 12 años) - Bulimia nerviosa (BN): BULIT, BULIT-R y BITE (los tres a partir de los 12-13 años)
✓	6.6.	Se considera fundamental la formación adecuada de los médicos de AP para que sean capaces de diagnosticar lo más precozmente posible y, en consecuencia, tratar o derivar los casos de TCA que lo requieran.
✓	6.7.	Debido a la baja frecuencia de visitas durante la infancia y adolescencia, se recomienda aprovechar cualquier oportunidad para ofrecer una atención integral y detectar hábitos de riesgo y casos de TCA. Las revisiones odontológicas pueden detectar conductas de riesgo de padecer un TCA, como los vómitos reiterativos.
✓	6.8.	Al entrevistar a un paciente con sospecha de TCA, especialmente si la sospecha es AN, es importante tener en cuenta la falta de conciencia de enfermedad, la tendencia a la negación del trastorno y la escasa motivación de cambio, siendo esto más acusado cuanto más corta es la evolución del trastorno.
✓	6.9.	Es recomendable que los diferentes colectivos de profesionales (maestros, profesores, psicólogos escolares, farmacéuticos, nutricionistas y dietistas, trabajadores sociales, etc.) que pueden estar en contacto con la población de riesgo posean la formación adecuada y puedan actuar como agentes de detección de los TCA.

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de práctica clínica y su vigencia no ha sido revisada.

7. Diagnóstico de los TCA (preguntas 7.1.-7.3.)

✓	7.1.	Se recomienda seguir los criterios diagnósticos de la OMS (CIE-10) y de la APA (DSM-IV o DSM-IV-TR).
D	7.2.1.	Los profesionales de la salud deberían conocer que muchos de los afectados con TCA son ambivalentes sobre el tratamiento, a causa de las demandas y retos que se les propone.
D	7.2.2.	Se debería proporcionar información y educación sobre la naturaleza, curso y tratamientos de los TCA a las personas afectadas y, cuando sea apropiado a las personas cuidadoras.
D	7.2.3.	La familia y personas cuidadoras podrán ser informadas de la existencia de asociaciones y grupos de ayuda relacionados con TCA.
✓	7.2.4.	Se recomienda que el diagnóstico de los TCA incluya anamnesis, exploración física y psicopatológica, y exploraciones complementarias.
✓	7.2.5.	La confirmación diagnóstica y las implicaciones terapéuticas deberían estar a cargo de psiquiatras y psicólogos clínicos.

8. Actuaciones de los diferentes niveles de atención (preguntas 8.1.-8.4.)

D	8.1.	Las personas con AN deberían ser tratadas en el nivel asistencial adecuado según criterios clínicos: ambulatorio, hospital de día (hospitalización parcial) y hospital general o psiquiátrico (hospitalización completa).
D	8.2.	Los profesionales de la salud sin experiencia especializada de los TCA, o ante situaciones de incertidumbre, deberán buscar el asesoramiento de un especialista formado cuando se planteen la hospitalización completa urgente de una persona con AN.
D	8.3.	La mayoría de personas con BN pueden tratarse a nivel ambulatorio. La hospitalización completa está indicada ante el riesgo de suicidio, las autolesiones y las complicaciones físicas graves.
D	8.4.	Los profesionales de la salud deberían evaluar y aconsejar a las personas con TCA y osteoporosis que se abstengan de realizar actividades físicas que incrementen de manera importante el riesgo de fracturas.
D	8.5.	El pediatra y el médico de familia deberán realizar la supervisión en niños y en adolescentes con TCA. El crecimiento y desarrollo deberían ser monitorizados atentamente.

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

D	8.6.	Debería ofrecerse supervisión y control de las complicaciones físicas en los centros de atención primaria a las personas con AN crónica y con repetidos fracasos terapéuticos que no deseen ser atendidas por los servicios de salud mental.
D	8.7.	Los familiares y, en especial, los hermanos de las personas afectadas deberían estar incluidos en el plan de tratamiento individualizado (PTI) de niños y adolescentes con TCA. Las intervenciones más comunes suponen compartir información, aconsejar sobre conductas relacionadas con los TCA y mejorar habilidades de comunicación. Se debería promover la motivación al cambio de la persona afectada a través de la intervención familiar.
D	8.8.	Cuando se requiera hospitalización completa, ésta debería realizarse a una distancia razonable del domicilio del paciente para permitir la implicación de la familia y cuidadores en el tratamiento, mantener los vínculos sociales y laborales y evitar dificultades entre niveles asistenciales. Esto es particularmente importante en el tratamiento en los niños y en los adolescentes.
D	8.9.	Personas con AN cuyo trastorno no ha mejorado con el tratamiento ambulatorio deben derivarse a hospital de día u hospitalización completa. Para aquellos que presenten un riesgo importante de suicidio o autolesiones graves está indicada la hospitalización completa.
D	8.10.	El tratamiento en hospitalización completa debería considerarse para personas afectadas con AN cuyo trastorno esté asociado con riesgo alto o moderado por enfermedad común o complicaciones físicas de la AN.
D	8.11.	Las personas con AN que requieren hospitalización completa deberían ingresar en un centro que garantice la renutrición adecuada evitando el síndrome de realimentación y una supervisión física cuidadosa (especialmente durante los primeros días) junto con la intervención psicológica pertinente.
D	8.12.	El médico de familia y el pediatra deberían responsabilizarse de la evaluación e intervención inicial de los afectados de TCA que acuden a la atención primaria.
D	8.13.	Cuando la atención se comparta entre la atención primaria y especializada, debería haber una colaboración estrecha entre los profesionales de la salud, paciente y familia y cuidadores.
✓	8.14.	Las personas con diagnóstico confirmado de TCA o con clara sospecha de TCA serán derivadas según criterios clínicos y de edad a los diferentes recursos asistenciales.

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

✓	8.15.	La derivación al CSMA/CSMIJ por parte del médico de familia o del pediatra debería ser una asistencia integrada con responsabilidades compartidas.
✓	8.16.	En los casos derivados a los CSMA/CSMIJ siguen siendo necesarios la vinculación y la supervisión a corto y medio plazo de las personas afectadas, para evitar las complicaciones, las recaídas y la aparición de trastornos emocionales, y detectar los cambios en el entorno que puedan influir sobre la enfermedad.
✓	8.17.	Debería ser cuidadosamente estudiada la necesidad de prescribir tratamiento estrogénico para prevenir la osteoporosis en niñas y adolescentes con AN, ya que esta medicación puede ocultar la posible existencia de amenorrea.
✓	8.18.	En la infancia se requerirán programas de tratamiento de los TCA específicos para estas edades.

9. Tratamiento de los TCA (preguntas 9.1.-9.20.)

Medidas médicas (renutrición y consejo nutricional)

Renutrición (pregunta 9.1.)

Anorexia nerviosa

D	9.1.1.1.	Se recomienda examen físico y en algunos casos el tratamiento con multivitaminas y/o suplementos minerales vía oral tanto en el régimen ambulatorio como en hospitalización para las personas con AN en etapa de recuperación de su peso corporal.
D	9.1.1.2.	La nutrición parenteral total no debería utilizarse en personas con AN excepto en los casos de rechazo del paciente a la sonda nasogástrica y/o disfunción gastrointestinal.
✓	9.1.1.3.	La renutrición enteral o parenteral debe aplicarse mediante criterios médicos estrictos y su duración dependerá del momento en que el paciente pueda reiniciar la alimentación oral.

Recomendaciones generales sobre las medidas médicas (GM) de los TCA (preguntas 9.1.-9.2.)

TCA

✓	9.GM.01.	El soporte nutricional para personas afectadas con TCA será elegido en función del grado de malnutrición y la colaboración del paciente, siempre de acuerdo con el médico psiquiatra.

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

✓	9.GM.02.	Antes de iniciar nutrición artificial se debe evaluar el grado de colaboración de la persona enferma e intentar siempre convencerla de los beneficios de la alimentación natural.
✓	9.GM.03.	En el hospital de día, el soporte nutricional para pacientes con bajo peso para los cuales la dieta oral sea insuficiente puede suplementarse con nutrición artificial (tipo nutrición enteral oral). Deben administrarse, para asegurar su toma, en el horario de hospital de día, aportando una energía suplementaria que oscila entre 300 y 1.000 kcal/día.
✓	9.GM.04.	El soporte nutricional oral en personas afectadas con TCA hospitalizadas se estima adecuado (evolución favorable) cuando se produce una ganancia ponderal superior a 0,5 kg semanales, siendo lo habitual hasta incrementos de 1 kg en ese período. A veces, ante la resistencia del paciente con malnutrición moderada a reiniciar una alimentación normal se puede reducir la dieta en 500-700 kcal y añadir en igual cantidad nutrición enteral oral complementaria que debe ser administrada después de las comidas y no en lugar de las comidas.
✓	9.GM.05.	En caso de malnutrición grave, extrema inanición, mala evolución o nula colaboración a la ingesta por parte del paciente, estará indicado el tratamiento con nutrición artificial. Antes, si es posible, se inicia siempre dieta oral unida o no a nutrición enteral oral y se espera entre 3 y 6 días para evaluar el grado de colaboración y la evolución médico-nutricional.
✓	9.GM.06.	Sobre los requerimientos energéticos estimados, se recomienda que las necesidades calóricas al inicio siempre estén por debajo de las habituales, que para su estimación se emplee el peso real y no el ideal y que ante malnutrición grave los requerimientos energéticos sean de 25 a 30 kcal/kg peso real o kcal totales no superiores a 1.000/día.

Anorexia nerviosa

D	9.GM.1.	En las normas de alimentación dirigidas a niños y adolescentes con AN, los cuidadores deberían incluir información, educación y planificación de la dieta.
D	9.GM.2.	La alimentación forzada debe ser una intervención utilizada como último recurso para personas con AN.
D	9.GM.3.	La alimentación forzada es una intervención que debe ser realizada por expertos en el tratamiento de los TCA y sus complicaciones clínicas.

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

D	9.GM.4.	Deben conocerse y cumplirse los requisitos legales cuando se toma la decisión de alimentar forzadamente a un paciente.
D	9.GM.5.	Los profesionales de la salud deben tener cuidado en el proceso de recuperación del peso saludable en los niños y en los adolescentes con AN, suministrándoles los nutrientes y la energía necesaria mediante una dieta adecuada a fin de promover su crecimiento y desarrollo normal.

Bulimia nerviosa

D	9.GM.6.	Aquellas personas con BN que vomitan frecuentemente y abusan de laxantes pueden tener alteraciones en el equilibrio electrolítico.
D	9.GM.7.	Cuando se detecta un desequilibrio electrolítico, en la mayoría de los casos es suficiente eliminar la conducta que lo produjo. En un pequeño número de casos es necesaria la administración oral de aquellos electrólitos cuyo nivel plasmático sea insuficiente a fin de restaurarlo, excepto en aquellos casos en los cuales existan problemas de absorción gastrointestinal.
D	9.GM.8.	En caso de abuso de laxantes, las personas con BN deben ser aconsejadas sobre cómo reducir y suspender el consumo, éste debe realizarse de forma gradual, y también informarlas de que el uso de laxantes no reduce la absorción de nutrientes.
D	9.GM.9.	Las personas que vomiten habitualmente deberán realizar revisiones dentales regulares y recibir consejos sobre su higiene dental.

Terapias psicológicas de los TCA

Terapia cognitivo-conductual (pregunta 9.3.)

Bulimia nerviosa

A	9.3.2.1.1.	La TCC-BN es una forma específicamente adaptada de TCC y se recomienda que se realicen entre 16 y 20 sesiones en 4 o 5 meses de tratamiento.
B	9.3.2.1.2.	A las personas con BN que no responden al tratamiento con la TCC o no quieren realizarla se les puede ofrecer otro tratamiento psicológico.
D	9.3.2.1.3.	Los adolescentes con BN pueden ser tratados con TCC adaptada a las necesidades de su edad, nivel de desarrollo y, si es apropiado, incorporar la intervención de la familia.

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta guía de práctica clínica y su vigencia no ha sido revisada.

Trastorno por atracones

A	9.3.3.1.	A las personas adultas con trastorno por atracones (TA) se les puede ofrecer la TCC específicamente adaptada.

Autoayuda (guiada o no) (pregunta 9.4.)

Bulimia nerviosa

B	9.4.1.1.1.	Se considera que un posible comienzo del tratamiento en la BN es iniciar un programa de AA (guiada o no).
B	9.4.1.1.2.	La AA (guiada o no) sólo es suficiente en un número limitado de personas con BN.

Terapia interpersonal (pregunta 9.5.)

Bulimia nerviosa

B	9.5.2.1.	La TIP debería considerarse como una alternativa a la TCC aunque convendría informar a las personas afectadas que su realización implica de 8 a 12 meses hasta alcanzar resultados similares a los de la TCC.

Trastorno por atracones

B	9.5.3.1.	La TIP-TA puede ser ofrecida a personas con TA persistente.

Terapia familiar (sistémica o no) (pregunta 9.6)

Anorexia nerviosa

B	9.6.1.1.1.	La TF está indicada en niños y adolescentes con AN.
D	9.6.1.1.2.	Los familiares de los niños con AN y los hermanos y familiares de adolescentes con AN pueden incluirse en el tratamiento, participando en la mejoría de la comunicación, apoyando el tratamiento conductual y transmitiendo información terapéutica.
D	9.6.1.1.3.	Los niños y adolescentes con AN pueden tener reuniones con los profesionales de la salud a solas, independientes de las que estos profesionales tienen con su familia.
D	9.6.1.1.4.	Los efectos que la AN suele tener entre los hermanos y otros familiares de las personas afectadas justifican su implicación en el tratamiento.

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

Recomendaciones generales sobre la terapia psicológica (GP) de los TCA (preguntas 9.3.-9.8.)

Anorexia nerviosa

D	9.GP.1.	Las terapias psicológicas a valorar para la AN son: TCC, TFS, TIP, TPD y TC.
D	9.GP.2.	En aquellas personas afectadas que necesitan cuidados especiales es aún más importante la elección del modelo de tratamiento psicológico que se les ofrece.
D	9.GP.3.	Se considera que el objetivo del tratamiento psicológico es la reducción del riesgo, lograr un aumento de peso a base de una alimentación saludable, reducir otros síntomas relacionados con el TCA y facilitar la recuperación física y psicológica.
D	9.GP.4.	La mayor parte de los tratamientos psicológicos en personas con AN pueden ser realizados de forma ambulatoria (con exploración física de control) por profesionales expertos en TCA.
D	9.GP.5.	La duración del tratamiento psicológico deber ser al menos de 6 meses cuando se realiza de manera ambulatoria (con exploración física de control) y de 12 meses en pacientes que han estado en hospitalización completa.
D	9.GP.6.	En personas afectadas con AN tratadas con terapia psicológica ambulatoria que no mejoren o empeoren se debe considerar la indicación de tratamientos más intensivos (terapias combinadas con la familia, hospitalización parcial o completa).
D	9.GP.7.	Para personas con AN hospitalizadas conviene establecer un programa de tratamiento dirigido a suprimir los síntomas y conseguir el peso normal. Es importante un adecuado control físico durante la renutrición.
D	9.GP.8.	Los tratamientos psicológicos deben orientarse a modificar las actitudes conductuales, las relacionadas con el peso y la figura corporal y el temor a ganar peso.
D	9.GP.9.	En personas con AN hospitalizadas no es conveniente utilizar programas de modificación de conducta excesivamente rígidos.
D	9.GP.10.	Tras el alta hospitalaria, las personas con AN deberían recibir atención ambulatoria que incluya supervisión de la recuperación del peso normal e intervención psicológica dirigida a la conducta alimentaria, las actitudes sobre peso y silueta y el miedo a la respuesta

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia ha sido revisada.

		social ante el aumento de peso, junto con controles físicos y psicológicos periódicos. La duración de este control debe ser de al menos 12 meses.
D	9.GP.11.	En niños y adolescentes con AN que necesiten hospitalización y una recuperación urgente del peso deberían tenerse en cuenta las necesidades educativas y sociales propias de su edad.

Trastorno por atracones

A	9.GP.12.	Las personas afectadas deben ser informadas de que todos los tratamientos psicológicos ejercen un efecto limitado sobre el peso corporal.
B	9.GP.13.	Un posible comienzo en el tratamiento de las personas con TA es animarlas a seguir un programa de AA (guiada o no).
B	9.GP.14.	Los profesionales sanitarios pueden considerar proveer a las personas afectadas de TA programas de AA (guiada o no) que pueden dar buenos resultados. Sin embargo, este tratamiento sólo es eficaz en un número limitado de personas con TA.
D	9.GP.15.	Ante la ausencia de evidencia que guíe la atención de las personas con TCANE o con TA se recomienda a los profesionales sanitarios que sigan el tratamiento del trastorno de alimentación que más se asemeje al TCA que afecta a esa persona.
D	9.GP.16.	Cuando se realizan tratamientos psicológicos en personas con TA debe considerarse que puede ser necesario en algunos casos tratar la obesidad comórbida.
D	9.GP.17.	A los TCA en adolescentes se les deben ofrecer tratamientos psicológicos adaptados a su etapa de desarrollo.

Tratamiento farmacológico de los TCA

Antidepresivos (pregunta 9.9.)

Bulimia nerviosa

B	9.9.2.1.1.	Las personas afectadas deben ser informadas de que el tratamiento con antidepresivos puede reducir la frecuencia de atracones y purgas, pero que sus efectos no serán inmediatos.
B	9.9.2.1.2.	En el tratamiento en la BN no se recomiendan otros tratamientos farmacológicos aparte de los antidepresivos.

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

D	9.9.2.1.3.	En personas con BN, las dosis de fluoxetina son mayores que para el tratamiento de la depresión (60 mg/día).
D	9.9.2.1.4.	Entre los antidepresivos ISRS, la fluoxetina es el fármaco de primera elección para el tratamiento en la BN, en términos de aceptabilidad, tolerancia y reducción de síntomas.

Trastorno por atracones

B	9.9.3.1.1.	A un paciente con TA, siga o no un programa de AA guiada, puede proponérsele un tratamiento con un antidepresivo del grupo ISRS.
B	9.9.3.1.2.	Las personas afectadas deben ser informadas de que el tratamiento con antidepresivos ISRS puede reducir la frecuencia de atracones, pero que se desconoce la duración de su efecto a largo plazo. El tratamiento con antidepresivos puede ser beneficioso para un número limitado de personas afectadas.

Recomendaciones generales sobre el tratamiento farmacológico (GF) de los TCA (preguntas 9.9.-9.15.)

Anorexia nerviosa

D	9.GF.1.	No se recomienda el tratamiento farmacológico como único tratamiento primario en personas con AN.
D	9.GF.2.	Debe tenerse precaución al prescribir tratamiento farmacológico a personas con AN que tengan comorbilidades tales como el trastorno obsesivo-compulsivo (TOC) o la depresión.
D	9.GF.3.	Dado el riesgo de complicaciones cardíacas que presentan las personas con AN, debe evitarse la prescripción de fármacos cuyos efectos secundarios puedan afectar la función cardiaca.
D	9.GF.4.	Si se administran fármacos con efectos adversos cardiovasculares debe realizarse la monitorización de las personas afectadas mediante ECG.
D	9.GF.5.	Todas las personas con AN deben ser advertidas de los efectos adversos que pueden producirles los tratamientos farmacológicos.

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

Trastorno por atracones

D	9.GF.6.	Como no hay evidencia que guíe el tratamiento en el TA, se recomienda a los clínicos que traten al paciente de acuerdo con el TCA que más se asemeje a su problema de alimentación consultando las guías para BN o AN.

Tratamiento de los TCA cuando existen comorbilidades (pregunta 9.18)

TCA con trastornos orgánicos

D	9.18.1.	El tratamiento en casos clínicos y subclínicos de los TCA en personas con diabetes mellitus (DM) es esencial debido al incremento de riesgo de este grupo.
D	9.18.2.	Personas con DM tipo 1 y un TCA deben ser monitorizadas por el elevado riesgo de retinopatía y otras complicaciones que se pueden presentar.
D	9.18.3.	En personas jóvenes con DM tipo 1 y mala adherencia al tratamiento antidiabético debe ser investigada la probable presencia de un TCA.

Tratamiento de los TCA crónicos (pregunta 9.19.)

✓	9.19.1.	El profesional sanitario responsable de la atención de los casos crónicos de TCA debería informar a la persona afectada sobre la posibilidad de curación y la conveniencia de acudir regularmente a la consulta del especialista, independientemente de los años transcurridos y de los fracasos terapéuticos previos.
✓	9.19.2.	Es necesario disponer de recursos asistenciales capaces de proporcionar tratamientos a largo plazo y seguir la evolución de los casos de TCA crónicos, así como contar con apoyo social para reducir la discapacidad futura.

Tratamiento de los TCA en casos especiales (pregunta 9.20.)

D	9.20.1.	Las pacientes embarazadas con AN, sea este trastorno un primer episodio o una recaída, precisan de una atención prenatal intensiva con una adecuada nutrición y un control del desarrollo fetal.
D	9.20.2.	Las mujeres embarazadas con TCA requieren un control cuidadoso durante su embarazo y en el período de posparto.

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

10. Evaluación de los TCA (preguntas 10.1.-10.2.)

D	10.1.1.	La evaluación de las personas con TCA debería ser exhaustiva e incluir aspectos físicos, psicológicos y sociales, así como una completa evaluación del riesgo personal.
D	10.1.2.	El proceso terapéutico modifica el nivel de riesgo para la salud mental y física de las personas con TCA, por lo que debería ser evaluado a lo largo del tratamiento.
D	10.1.3.	A lo largo de todo el tratamiento, los profesionales sanitarios que evalúen niños y adolescentes con TCA deberían estar alerta ante la posible presencia de indicadores de abuso (emocional, físico y sexual) para ser atendidos precozmente.
D	10.1.4.	Los profesionales sanitarios que trabajan con niños y adolescentes con TCA deberían familiarizarse con las GPC nacionales y conocer la legislación vigente en el área de la confidencialidad.
✓	10.1.5.	Se recomienda el uso de cuestionarios adaptados y validados en población española para la evaluación de los TCA. En estos momentos, se sugiere utilizar los siguientes instrumentos específicos para TCA: EAT, EDI, BULIT, BITE, SCOFF, ACTA y ABOS (seleccionar versión en función de edad y otras condiciones de aplicación). Para evaluar aspectos relacionados con los TCA, se sugiere utilizar los siguientes cuestionarios: BSQ, BIA, BAT, BES y CIMEC (seleccionar versión en función de edad y otras condiciones de aplicación).
✓	10.2.	Se recomienda el uso de cuestionarios adaptados y validados en población española para la evaluación psicopatológica de los TCA. En estos momentos, se sugiere utilizar los siguientes instrumentos para la evaluación psicopatológica de los TCA (seleccionar versión en función de edad y otras condiciones de aplicación): - Impulsividad: BIS-11 - Ansiedad: STAI, HARS, CETA - Depresión: BDI, HAM-D, CDI - Personalidad: MCMI-III, MACI, TCI-R, IPDE - Obsesividad: Y-BOCS

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de práctica clínica y su vigencia no ha sido revisada.

11. Pronóstico de los TCA (capítulo sin recomendaciones)

12. Aspectos legales relativos a personas afectadas de TCA en España (preguntas 12.1.-12.2.)

12.1.	Se recomienda el uso de la vía legal (judicial) en los casos que el profesional estime oportuno salvaguardar la salud del paciente, preservando siempre el derecho de éste a ser escuchado y convenientemente informado del proceso y de las medidas médicas y jurídicas que se aplicarán. El procedimiento bien informado no sólo es un acto respetuoso con el derecho a la información, sino que puede facilitar la cooperación y motivación del enfermo y su entorno en el procedimiento de hospitalización completa. (Según legislación vigente).
12.2.	Uno de los síntomas característicos de los TCA y especialmente de la AN es la ausencia de conciencia de enfermedad. La propia enfermedad causa a menudo la falta de juicio suficiente para emitir un consentimiento válido y no viciado respecto a la aceptación y elección del tratamiento. Así pues, en los supuestos de riesgo grave para la salud de un menor maduro afectado por una AN que no acepte el tratamiento, deben utilizarse especialmente los cauces legales y judiciales previstos. (Según legislación vigente).
12.3.	El equilibrio necesario entre los diferentes derechos en conflicto obliga al facultativo a observar e interpretar la mejor solución en cada caso. No obstante, siempre es importante informar y escuchar atentamente ambas partes para que comprendan la relación entre la salvaguarda de la salud y la decisión tomada por el médico. (Según legislación vigente).

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

Abreviaturas, preguntas clínicas y recomendaciones. (En el Anexo 5 se presenta el listado completo de abreviaturas)

AA: Autoayuda

ABOS: Escala de observación de conducta anoréxica para padres/esposo

ACTA: Actitud frente al cambio en los TCA

AN: Anorexia nerviosa

AP: Atención primaria

APA: Asociación Psiquiátrica Americana

BAT: Cuestionario de actitud corporal

BDI o Beck: Inventario de depresión de Beck

BES: Escala de autoestima corporal

BIA: Evaluación de la imagen corporal

BIS-11: Escala de impulsividad de Barrat

BITE: Test de investigación de bulimia de Edimburgo

BN: Bulimia nerviosa

BSQ: Cuestionario sobre forma corporal

BULIT: Test de bulimia

BULIT-R: Versión revisada del BULIT

CDI: Inventario de depresión infantil

CETA: Evaluación de los trastornos por ansiedad en niños y adolescentes

ChEAT: Cuestionario de actitudes ante la alimentación infantil

CIE-10: Clasificación internacional de enfermedades 10ª edición

CIMEC: Cuestionario de influencias del modelo estético corporal

CSMA: Centro de salud mental de adultos

CSMIJ: Centro de salud mental infanto-juvenil

DM: Diabetes mellitus

DSM-IV-TR: Manual Diagnóstico y Estadístico de los Trastornos Mentales, cuarta edición-texto revisado

EAT(EAT-40): Cuestionario de actitudes ante la alimentación

EAT-26: Versión abreviada del EAT-40

ECG: Electrocardiograma

EDI: Inventario para trastornos de la alimentación

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

GF: Recomendaciones generales en el tratamiento farmacológico
GM: Recomendaciones generales sobre las medidas médicas
GP: Recomendaciones generales sobre las terapias psicológicas
GPC: Guía de práctica clínica
HAM-D: Escala de Hamilton para la depresión
HARS: Escala de Hamilton para la ansiedad
IMC: Índice de masa corporal
IPDE: Examen internacional del trastorno de la personalidad
ISRS: Inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina
kcal: Kilocalorías
kg: Kilogramos
MACI: Inventario clínico para adolescentes de Millon
MCMI-III: Inventario clínico multiaxial de Millon-III
PTI: Plan de tratamiento individualizado
SCOFF: Sick, Control, One, Fat, Food questionnaire
SNS: Sistema Nacional de Salud
STAI: Inventario de ansiedad rasgo-estado
TA: Trastorno por atracones
TC: Terapia conductual
TCA: Trastorno de la conducta alimentaria
TCANE: TCA atípicos o no especificados
TCC: Terapia cognitivo-conductual
TCC-BN: Terapia cognitivo-conductual en bulimia nerviosa
TCC-TA: Terapia cognitivo-conductual en trastorno por atracones
TCI-R: Inventario de temperamento y carácter-revisado
TF: Terapia familiar (no especificada)
TIP: Terapia interpersonal
TIP-TA: Terapia interpersonal para el trastorno por atracones
TOC: Trastorno obsesivo-compulsivo
TPD: Terapia psicodinámica
Y-BOCS: Escala Yale-Brown para el TOC

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

1. Introducción

Antecedentes

En el marco del desarrollo del Plan de Calidad del Ministerio de Sanidad y Consumo (MSC), a través de la Agencia de Calidad del Sistema Nacional de Salud (SNS), se está desarrollando el Programa de elaboración de guías de práctica clínica (GPC) basadas en la evidencia para el conjunto del SNS.

En la fase inicial de este Programa (2006), se ha priorizado la elaboración de ocho GPC. Se ha establecido un convenio de colaboración entre el ISCIII con las agencias y unidades de evaluación de tecnologías sanitarias y el Centro Cochrane Iberoamericano. El Instituto Aragonés de Ciencias de la Salud es el encargado de las actividades de coordinación del Programa.

En el convenio bilateral entre la AATRM de Cataluña y el ISCIII se acordó la elaboración de una GPC sobre los TCA: anorexia nerviosa (AN), bulimia nerviosa (BN) y TCA atípicos o no especificados (TCANE), basada en la mejor evidencia científica disponible, que abordase las áreas prioritarias para el SNS, de forma coordinada y con la metodología común acordada por un grupo de profesionales del SNS con amplia experiencia en la elaboración de GPC, que han conformado el grupo metodológico y el panel de colaboradores del programa de elaboración de GPC[1].

Justificación

En las últimas décadas, los TCA han adquirido una gran relevancia sociosanitaria por su gravedad, complejidad y dificultad para establecer un diagnóstico en todas sus dimensiones y tratamiento específico. Se trata de patologías de etiología multifactorial donde intervienen factores genéticos, biológicos, de personalidad, familiares y socioculturales que afectan mayoritariamente niños, niñas, adolescentes y jóvenes.

No hay datos en España que evalúen la carga económica del tratamiento de los TCA ni estudios coste–efectividad sobre los diferentes tratamientos. No obstante, diferentes estudios realizados en países de la Unión Europea[2-7] indican que los costes directos (diagnóstico, tratamiento y supervisión o control) y aún más los indirectos (pérdidas económicas causadas por la enfermedad al paciente y a su entorno social) suponen un alto coste económico y una importante pérdida de calidad de vida para las personas afectadas. Según un estudio alemán del 2002, en el caso de la AN, la media de costes de hospitalización es 3,5 veces superior a la media general de hospitalización[4].

[1] N= 2.188 altas debidas a AN, registradas durante los años 2003 y 2004 en 156 áreas de salud de 15 comunidades autónomas.

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta GPC de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

En el 2002, Gowers SG, *et al.*[8] publicaron los resultados de una encuesta realizada en los 12 países participantes en el proyecto europeo COST Action B6 que tenía como objetivo explorar el acuerdo y las diferencias en los abordajes terapéuticos indicados en adolescentes con AN (participaron diferentes hospitales españoles). Los resultados indicaron un acuerdo importante entre los países entrevistados sobre la necesidad de ofrecer una amplia cartera servicios en los diferentes niveles asistenciales. No obstante, se identificaron diferencias significativas entre las estrategias, en especial, sobre los criterios de admisión en un hospital, el uso de los centros de día/hospital de día, etc.

En el caso de la AN[1], según el *Atlas de variaciones en la práctica médica del SNS,* donde se describe y cartografía la variabilidad en los ingresos en centros hospitalarios de agudos, de titularidad pública o financiados públicamente[9], se observa una baja incidencia de hospitalizaciones en la AN con 0,32 ingresos por 10.000 habitantes y año. Las tasas de hospitalización para AN oscilaron entre 0,08 –algo prácticamente inexistente– y 1,47 ingresos por 10.000 habitantes y año. En términos del coeficiente de variación ponderado, las cifras confirmaron la amplia variación entre áreas de salud en un 70% en los casos de AN. Una vez contemplado el efecto aleatorio de la variación, el componente sistemático de la variación de las áreas de salud comprendidas entre los percentiles 5 a 95 muestra alta variabilidad (SCV_{5-95} = 0,26). La amplia variación encontrada puede estar relacionada con factores de la demanda (distinta morbilidad, diferencias socioeconómicas de las poblaciones) o con factores de la oferta (estilo de práctica, recursos asistenciales, distintas políticas de desarrollo de la atención a la salud mental, etc). La variabilidad observada entre provincias españolas es importante y explica un 40% de la variabilidad en las tasas de hospitalizaciones en los casos de AN. En análisis multinivel, el nivel provincial explica una mayor proporción de varianza que la región, fortaleciendo la hipótesis de que el distinto desarrollo provincial de los modelos y servicios psiquiátricos está detrás de las variaciones encontradas. El resto de los factores estudiados (edad, sexo, renta disponible, nivel de instrucción, propensión a hospitalizar) no muestran tener influencia en la variabilidad en las tasas de hospitalizaciones en AN, salvo el paro registrado, que actúa de forma inversa: en áreas con más paro registrado la probabilidad de hospitalizaciones es más baja. No se disponen de datos para la BN y los TCANE.

Diferentes instituciones estatales españolas y extranjeras han publicado guías, recomendaciones y protocolos sobre los TCA en los últimos años de las que destacamos algunas:

- Osona (2008)[10] y región sanitaria de Gerona (2006)[11] del Departament de Salut-Servicio Catalán de la Salud.
- semFYC (grupo actividades preventivas y de promoción de la salud) (2007)[12], (2005)[13].
- American Psychiatric Association (2006)[14].
- Manual de actuación del Ministerio de Sanidad y Consumo sobre la evidencia científica en soporte nutricional especializado (2006)[15].
- Subdirección General de Salud Mental-Servicio Murciano de Salud (2005)[16].
- Colegio Oficial de Médicos de Barcelona (2005)[17].
- Royal Australian and New Zealand College of Psychiatrists (2004)[18].
- Instituto Nacional de la Salud (INSALUD, 2000)[19], (1995)[20].

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

No obstante, hay necesidad de disponer de una guía adaptada al medio del Estado español realizada con la mejor metodología posible y basada en la mejor evidencia disponible.

Recientemente, en nuestro contexto se han llevado a cabo otras importantes acciones relacionadas con los TCA tales como: Programa NAOS y PAOS para la prevención de la obesidad infantil y una alimentación saludable; el Pacto Social de la Comunidad de Madrid para la prevención de los TCA; Fundación Imagen y Autoestima, y pactos de las federaciones de usuarios (FEACAB y ADANER) con el MSC.

Magnitud del problema

Las estimaciones sobre la incidencia y prevalencia de los TCA varían según la población estudiada y los instrumentos de evaluación. Por lo tanto, para comparar datos de diferentes fuentes nacionales e internacionales es imprescindible que el diseño del estudio sea el mismo. El estudio en "dos fases" es la metodología más acertada para la detección de casos en la comunidad. Una primera fase es de cribado (screening) mediante cuestionarios de síntomas autoaplicados. En una segunda fase se evalúa a través de una entrevista clínica a los individuos que puntúan por encima del punto de corte del cuestionario de cribado (sujetos "a riesgo"), por lo que sólo una submuestra de la muestra total cribada recibe la entrevista.

Dentro de los estudios que utilizan la metodología correcta en dos etapas, muy pocos realizan un muestreo aleatorio de las entrevistas a un grupo de participantes que puntúan por debajo del punto de corte del cuestionario de cribado, con lo cual subestiman la prevalencia de los TCA al no tener en cuenta los falsos negativos[21-23]. Otro problema es la utilización de diferentes puntos de corte en los cuestionarios de cribado.

A pesar de estas dificultades metodológicas, es destacable el aumento de la prevalencia de los TCA, especialmente en países desarrollados o en vías de desarrollo, mientras que es prácticamente inexistente en países del tercer mundo. El aumento de la prevalencia es atribuible al incremento de la incidencia y a la duración y cronicidad de estos cuadros.

Basándonos en estudios de dos fases realizados en España (Tablas 1 y 2) en la población de mayor riesgo, mujeres en la franja de edad de 12 a 21 años, se obtiene una prevalencia del 0,14% al 0,9% para la AN, del 0,41% al 2,9% para la BN y del 2,76% al 5,3% en el caso de los TCANE. En total, estaríamos hablando de unas cifras de prevalencia de TCA del 4,1%al 6,41%. En el caso de varones adolescentes, aunque existen menos estudios, obtenemos una prevalencia de 0% para la AN, del 0% al 0,36% para la BN y del 0,18% al 0,77% para los TCANE, con una prevalencia total de 0,27 a 0,90[21-29].

Estas cifras se asemejan también a las presentadas en la GPC del NICE (2004)[30] donde la prevalencia en mujeres de los TCANE, BN y AN oscila entre 1% a 3,3%, 0,5% a 1,0% y 0,7%, respectivamente, y en la Revisión Sistemática de la Evidencia Científica (RSEC) (2006)[31] que reporta prevalencias en el oeste de Europa y EEUU (0,7% a 3% de TCANE en la comunidad, 1% de BN en mujeres y 0,3% de AN en mujeres jóvenes).

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

Diversos estudios de incidencia de los TCA que se han publicado en América del Norte y en Europa presentan un aumento en la incidencia de 5 a 6 veces en la década 1960-1970. En el año 1998, una revisión presentada por Pawluck, *et al*. en la población general en EEUU, la incidencia anual de AN fue de 19 por 100.000 en mujeres y 2 por 100.000 en varones[30]. En la revisión presentada por Hoek en el año 2003, la incidencia fue de 8 casos por 100.000 habitantes para AN y 12 casos por 100.000 habitantes para BN[32].

En un estudio reciente en el Reino Unido (UK), la incidencia para AN en el año 2000 fue de 4,7 por 100.000 habitantes (IC 95%: 3,6 a 5,8) y de 4,2 por 100.000 habitantes en el año 1993 (IC 95%: 3,4 a 5,0). En Holanda, la incidencia de AN fue de 7,7 (IC 95%: 5,9 a 10,0) por 100.000 habitantes/año entre 1995-1999 y de 7,4 entre los años 1985 y 1989[33]. En Navarra, a través de una encuesta poblacional realizada a 1.076 niñas de 13 años, se estimó una incidencia de TCA en un período de 18 meses de 4,8% (IC 95%: 2,84 a 6,82), correspondiendo a: AN 0,3% (IC 95%: 0,16 a 0,48); BN 0,3% (IC 95%: 0,15 a 0,49) y TCANE 4,2% (IC 95%: 2,04 a 6,34)[34].

La incidencia fue mayor en mujeres entre los 15 y los 19 años de edad: ellas constituyen aproximadamente el 40% de los casos identificados tanto en estudios de EEUU como de Europa[30, 31, 33]. Son escasos los estudios que reportan datos de AN en prepúberes o en adultos[31]. También son pocos los estudios que presentan datos de incidencia de AN en hombres. De todos los mencionados anteriormente podemos concluir que sería menor a 1 por 100.000 habitantes/año[33]. Todas estas fuentes establecen una ratio de prevalencia de TCA de 1 a 9 en varones respecto a mujeres.

Tabla 1. Estudios sobre prevalencia de TCA en mujeres adolescentes en España

Estudio	N	Edad (años)	AN (%)	BN (%)	TCANE (%)	TCA (%)
Madrid, 1997[24] Morandé G y Casas J.	723	15	0,69	1,24	2,76	4,69
Zaragoza, 1998[26] Ruiz P *et al.*	2.193	12-18	0,14	0,55	3,83	4,52
Navarra, 2000[27] Pérez-Gaspar M *et al.*	2.862	12-21	0,31	0,77	3,07	4,15
Reus, 2008[29] Olesti M *et al.*	551	12-21	0,9	2,9	5,3	9,1

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y no ha sido revisada.

Tabla 2. **Estudios sobre prevalencia de TCA en varones y mujeres adolescentes en España**

Estudio	N	Edad (años)	AN (%)	BN (%)	TCANE (%)	TCA (%)
Madrid, 1999[25] Morandé G *et al.*	1.314	15	0,00 a 0,69	0,36 a 1,24	0,54 a 2,76	3,04 4,70 0,90
Valencia, 2003[21] Rojo L *et al.*	544	12-18	0,00 a 0,45	0,00 a 0,41	0,77 a 4,71	2,91 5,56 0,77
Ciudad Real, 2005[22] Rodríguez-Cano T *et al.*	1.766	12-15	0,00 a 0,17	0,00 a 1,38	0,60 a 4,86	3,71 6,41 0,60
Osona (Barcelona), 2006[28] Arrufat F	2.280	14-16	0,00 a 0,35	0,09 a 0,44	0,18 a 2,70	1,90 3,49 0,27
Madrid, 2007[23] Peláez MA *et al.*	1.545	12-21	0,00 a 0,33	0,16 a 2,29	0,48 a 2,72	3,43 5,34 0,64

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

2. Alcance y objetivos

Población diana

La GPC se centra en personas de ocho o más años con los siguientes diagnósticos: AN, BN y trastornos de la conducta alimentaria no especificados (TCANE). Los TCANE incluyen: el trastorno por atracones (TA) y las formas no específicas, incompletas o parciales, que no cumplen todos los criterios, para AN o BN y TA.

Aunque trastorno por atracón es la denominación habitual, lo cierto es que deben producirse una serie de atracones recurrentes para caracterizarlo (entre otras manifestaciones). Esta guía se refiere a dicho trastorno como trastorno por atracones.

La GPC también incluye el tratamiento de los TCA crónicos, refractarios al tratamiento, a los que se les puede ofrecer una prevención terciaria de sus síntomas más graves y de sus complicaciones más severas.

Comorbilidades

Se han incluido en la GPC las comorbilidades más frecuentes y que pueden requerir otro tipo de atención:

- Mentales: trastornos relacionados con sustancias, de ansiedad, obsesivo-compulsivo, de la personalidad, del estado de ánimo y del control de los impulsos.
- Orgánicas: diabetes mellitus, obesidad, síndromes de mala absorción y enfermedades del tiroides.

Situaciones especiales

También se incluye el abordaje ante situaciones especiales como el embarazo y parto.

Ámbito clínico

La GPC incluye la atención proporcionada en la AP y la atención especializada. Los servicios de AP se realizan en los centros de atención primaria (CAP), primer nivel de acceso a la asistencia sanitaria. En los afectados de TCA, la atención especializada, el segundo y tercer nivel de acceso a la asistencia sanitaria, se presta a través de recursos de hospitalización completa (hospital psiquiátrico y general), consultas ambulatorias especializadas (centro/unidad de salud mental de adultos [CSMA] e infanto-juveniles [CSMIJ], hospitales de día para hospitalización parcial (monográficos de TCA y generales de salud men-

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

tal), servicio de urgencias y servicios médicos de hospitales generales. En los hospitales generales hay unidades específicas de TCA que incluyen los tres niveles asistenciales. También se incluye otro tipo de unidades específicas: de trastornos límite de la personalidad y de toxicomanías.

Aspectos incluidos

La GPC incluye los siguientes aspectos de los TCA: prevención, detección, diagnóstico, actuaciones en los diferentes niveles de atención, tratamiento, evaluación, pronóstico y aspectos legales.

Intervenciones

La GPC incluye las siguientes intervenciones de prevención primaria para los TCA: intervenciones psicoeducacionales, educación en el criticismo hacia los medios de comunicación, movilización y activismo social y político, técnicas de inducción y disonancia, intervenciones centradas en anular o reducir los factores de riesgo de los TCA e intervenciones para fortalecer a la persona afectada (con el desarrollo de habilidades para el afrontamiento del estrés).

Algunas de las variables de resultado de dichas intervenciones de prevención primaria son: incidencia de los TCA, IMC, interiorización del ideal de delgadez, insatisfacción corporal, dieta anómala, afectos negativos y trastornos de la alimentación.

La GPC incluye los siguientes tratamientos:

- Medidas médicas: soporte nutricional oral, soporte nutricional con nutrición artificial (enteral oral [sonda nasogástrica] y parenteral intravenosa) y consejo nutricional (CN). El CN incluye el consejo dietético, el consejo nutricional y/o la terapia nutricional.

- Terapias psicológicas: terapia cognitivo-conductual (TCC), autoayuda (AA), autoayuda guiada (AAG), terapia interpersonal (TIP), terapia familiar (sistémica [TFS] o no especificada [TF]), terapia psicodinámica (TPD) y terapia conductual (TC).

- Tratamientos farmacológicos: antidepresivos, antipsicóticos, estimulantes del apetito, antagonistas opiáceos y otros psicofármacos (topiramato, litio y atomoxetina).

- Combinación de intervenciones (psicológicas y farmacológicas o más de una psicológica).

Las variables de resultado de los tratamientos clínicamente importantes según el grupo de trabajo son: IMC, menstruación, desarrollo puberal, reducción/desaparición de atracones y purgas, restablecimiento de la dieta saludable, ausencia de depresión, funcionamiento psicosocial e interpersonal. Se valoró también la adherencia al tratamiento y la presencia de efectos adversos. Estos dos últimos aspectos se describen en las preguntas sobre seguridad de

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

las intervenciones. En algunos casos, se describen los resultados sobre las recaídas en la sección de seguridad, junto a los abandonos.

Aspectos excluidos de la GPC

La GPC no incluye los siguientes diagnósticos relacionados con los TCA por varias razones:

- Ortorexia. Es un espectro sindrómico poco definido e insuficientemente estudiado que consiste en la preocupación extrema por los alimentos pretendidamente saludables y exentos de contaminantes. Esta entidad puede relacionarse con las preocupaciones obsesivas por la salud, con los temores hipocondríacos a las enfermedades y, en cierto modo, a actitudes culturales ligadas a la dieta y a los alimentos. Es cierto que pueden presentar anomalías restrictivas de la dieta y pérdidas ponderales, pero no se pueden considerar casos atípicos o incompletos de la AN.

- Vigorexia. Esta entidad se caracteriza por la preocupación excesiva por buscar la perfección corporal a través de ejercicios específicos. Esta preocupación excesiva supone una gran insatisfacción por la propia imagen corporal, el ejercicio exagerado, las dietas y los alimentos especiales, hasta el grado de generar dependencia, así como el consumo de sustancias dopantes[35]. Se trata de una entidad por el momento poco definida y emparentada con la obsesividad, el perfeccionismo y la dismorfofobia[36-40].

- Síndrome de ingesta nocturna (comedores nocturnos). Los afectados interrumpen el sueño y en esa situación o estado presentan sobreingestas. No está definido si estos cuadros son debidos a un TCA o si se trata de personas afectadas con anomalías primarias del sueño[41-44].

La GPC tampoco incluye a personas afectadas menores de 8 años y, por lo tanto, no se incluyen los diagnósticos relacionados con los TCA propios de esas edades como la fobia a la deglución, alimentación selectiva y rechazo a la alimentación. No obstante, tampoco se incluyen cuando estas patologías se observan en personas de 8 años o más por las siguientes razones:

- Fobia a la alimentación (fobias simples). Trastorno de la esfera de la ansiedad en unos casos y de la hipocondría (miedo a atragantarse, fobia a la deglución y morir) en otros, por tanto no parece que pertenezcan a la esfera de los TCA.

- Alimentación selectiva y rechazo a la alimentación. Son problemas de la conducta de la alimentación pero carecen de la sintomatología asociada propia y completa de la AN y BN (alteraciones cognitivas, de la imagen corporal, conductas de purga, etc.).

Eso no quiere decir que a la hora de plantear políticas de prevención primaria no se deba actuar para evitar estas conductas que podrían ser precursoras de un TCA.

La GPC no incluye intervenciones exclusivas para condiciones comórbidas a los TCA.

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

Objetivos

Objetivo principal

Proporcionar a los profesionales sanitarios encargados de la asistencia a personas afectadas de trastornos de la conducta alimentaria (TCA) una herramienta que les permita tomar las mejores decisiones sobre los problemas que plantea su atención.

Objetivos secundarios

a) Ayudar a las personas afectadas con TCA con información útil en la toma de decisiones relativas a su enfermedad.

b) Informar sobre los TCA y proporcionar consejo para que la familia y cuidadores se impliquen de forma activa.

c) Implementar y desarrollar indicadores de calidad asistencial que permitan evaluar la práctica clínica de las recomendaciones establecidas en esta GPC.

d) Establecer recomendaciones para la investigación sobre los TCA que permitan avanzar en su conocimiento.

e) Abordar la confidencialidad y consentimiento informado de las personas afectadas, especialmente en los menores de 18 años, e incluir los procedimientos legales en los casos de hospitalización completa y tratamiento involuntario.

Principales usuarios

Esta GPC va dirigida a los profesionales que tienen contacto directo o toman decisiones en el cuidado de las personas afectadas de TCA (médicos de familia, pediatras, psiquiatras, psicólogos, enfermería, dietistas, endocrinólogos, farmacéuticos, ginecólogos, internistas, odontólogos, terapeutas ocupacionales y trabajadores sociales). También va dirigida a profesionales de otros ámbitos que tienen contacto directo con las personas afectadas de TCA (educación, servicios sociales, medios de comunicación, justicia).

La GPC pretende ser una herramienta para planificar la atención integrada de las personas afectadas de TCA.

La GPC provee información para pacientes con TCA que podrá ser utilizada también por sus familiares y amigos, así como por la población general.

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

3. Metodología

La metodología empleada se recoge en el manual de elaboración de GPC del MSC[1]. Los pasos que se han seguido son:

– **Constitución del grupo de trabajo de la GPC,** integrado por un equipo clínico, un equipo técnico y dos coordinadores (uno clínico y otro técnico). El equipo clínico está compuesto por un grupo de profesionales sanitarios (especialistas en psicología, psiquiatría, enfermería y nutrición y dietética) implicados en el estudio y tratamiento de los TCA y una abogada, que están desarrollando su actividad en Cataluña y están vinculados al Plan Director de Salud Mental y Adicciones del Departament de Salut catalán, y por representantes de sociedades científicas, asociaciones o federaciones de ámbito español implicadas en la atención de los TCA. El equipo técnico está formado por miembros de la AATRM con experiencia y conocimientos en la elaboración de GPC basadas en la evidencia, así como en la lectura crítica y personal de apoyo a la investigación. El grupo de trabajo ha contado con la participación de un grupo de colaboradores expertos de todo el Estado español seleccionados por el coordinador clínico por su prestigio en la materia, así como otro grupo de miembros de la AATRM que han colaborado en algunas de las siguientes actividades: definición del alcance, búsqueda, gestión documental, revisión inicial de la literatura y revisión interna. Los representantes de las sociedades, asociaciones o federaciones y los colaboradores expertos han participado en la definición del alcance y objetivos de la GPC, en la formulación de las preguntas clínicas clave y en la revisión del borrador de la guía. La declaración de conflicto de interés de los participantes consta en el apartado "Autoría y colaboraciones".

– **Formulación de preguntas clínicas clave** siguiendo el formato: paciente / intervención / comparación / *outcome* o resultado (PICO).

– **La búsqueda de la evidencia científica** se estructuró en diferentes etapas:

1) Se consultaron bases de datos genéricas, metabuscadores y organismos compiladores de guías (National Guidelines Clearinghouse, National Electronic Library for Health, Tripdatabase, The Cochrane Library, Pubmed/Medline y BMJ Clinical Evidence) en el período de 2003 a marzo 2007.

2) Para completar la búsqueda, se realizó una indagación manual de protocolos, recomendaciones, revisiones narrativas, orientaciones terapéuticas y guías sobre TCA desarrolladas por instituciones de la administración sanitaria, sociedades científicas, hospitales y otras entidades de nuestro contexto. Algunos de estos documentos han servido de inspiración y ejemplo para algunas secciones de la presente guía (ver Anexo 6.1.). En este anexo se listan también aquellos realizados fuera de España excluidos en el proceso de selección por baja calidad. No obstante, algunos han sido considerados para la elaboración de aspectos de la presente GPC.

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

3) Para responder aquellas preguntas no resueltas por las GPC, RSEC e informes de evaluación (IA) incluidos o para actualizarlos, se llevó a cabo una búsqueda de ensayos controlados aleatorizados (ECA) en Pubmed/Medline desde marzo de 2007 hasta octubre de 2007.

4) También se actualizó la búsqueda de GPC/RSEC/IA en Tripdatabase y Pubmed/Medline hasta octubre de 2007.

5) Se realizaron búsquedas adicionales en Pubmed/Medline y Scopus sobre prevención primaria de los TCA debido a la limitada información contenida en los documentos incluidos (hasta junio de 2008). El efecto de las intervenciones de prevención primaria de los TCA se ha evaluado en ECA o en RSEC de ECA.

6) Se realizó también una búsqueda de estudios de cohorte y pronóstico de los TCA consultando las bases de datos Scopus y Psycinfo durante el período 2000-2008.

7) Se consultó también la Fundación Ginebrina para la Formación e Investigación Médica y se revisaron los documentos facilitados por el grupo de trabajo y la bibliografía de los documentos incluidos.

– **Selección de la evidencia.** Se seleccionaron los documentos más relevantes mediante la aplicación de criterios de inclusión y exclusión predefinidos:

  • Criterios de inclusión: guías, RSEC e IA restringiendo por idioma (castellano, catalán, francés, inglés e italiano) que tratasen sobre los objetivos descritos previamente. Se establecieron unos criterios mínimos de calidad para las guías, RSEC e IA: se debían describir las bases bibliográficas consultadas y/o el período de búsqueda, las escalas de clasificación de la evidencia utilizadas y el proceso de formulación de las recomendaciones (criterios definidos ad hoc).

  • Criterios de exclusión: documentos/guías no originales, no disponibles (referencia o dirección electrónica errónea), no relacionados directamente con los objetivos planteados, ya incluidos en la bibliografía de otros documentos/guías o bien que no cumpliesen los criterios mínimos de calidad.

Dos revisores de manera independiente examinaron los títulos y/o resúmenes de los documentos identificados por la estrategia de búsqueda. Si no se cumplía alguno de los criterios de inclusión, el documento era excluido. En caso contrario, se solicitaba el documento completo y se evaluaba para decidir su inclusión o exclusión. Las discrepancias o las dudas surgidas durante el proceso se resolvieron por consenso de todo el equipo técnico.

– **Evaluación de la calidad de la evidencia científica.** La evaluación de la calidad de las GPC se llevó a cabo mediante el Instrumento AGREE[45] por parte de un evaluador entrenado. Se consideraron guías de calidad aquellas clasificadas como Recomendadas en la valoración global. Para las RSEC/IA y ECA se utilizaron las plantillas de lectura crítica del SIGN por parte de un evaluador, siguiendo las recomendaciones

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

establecidas por el manual de elaboración de GPC del MSC[1]. La clasificación de la evidencia se ha realizado con el sistema de SIGN (ver Anexo 1).

– **Síntesis y análisis de la evidencia científica.** Para la extracción de la información se han usado diferentes plantillas. Se extrajo información de las principales características de los estudios, que fue sintetizada en tablas de evidencia para un posterior análisis cualitativo. Cuando las RSEC o GPC informaban de los resultados de los estudios individuales, ésta se ha descrito en la sección "evidencia científica".

En el anexo 6.2. se describen los resultados de la búsqueda, selección y valoración de la calidad de la GPC. En el Anexo 6.3. y Anexo 6.4. se describen la GPC del NICE[30] y la RSEC de la AHRQ[31] respectivamente, base científica principal en la que se fundamenta la presente guía.

– **Formulación de recomendaciones basada en la evaluación formal o juicio razonado de SIGN.** La graduación de las recomendaciones se ha realizado con el sistema de SIGN (ver Anexo 1). Las recomendaciones de la guía NICE han sido consideradas por el grupo de trabajo categorizándose como: adoptada (y, por tanto, aceptada; simplemente se ha traducido al castellano) o adaptada (y, por tanto, modificada; se han introducidos cambios con el objeto de contextualizarla a nuestro medio). Las recomendaciones controvertidas o con ausencia de evidencia se han resuelto por consenso del grupo de trabajo. La categoría de cada una de las recomendaciones consta sólo en los capítulos.

– **Descripción de las terapias psicológicas.** Las definiciones derivan de la guía del NICE[30], de las RSEC donde se han valorado y del propio grupo de trabajo (ver Anexo 4).

– **Descripción de los fármacos** (mecanismo de acción e indicaciones aprobadas en España) incluidos en esta GPC. Se han consultado las siguientes páginas web: Agencia Española del Medicamento (AGEMED) (https://www.agemed.es) y Vademécum (http://www.vademecum.es). Se recomienda la lectura de la ficha técnica de cada uno de los fármacos antes de cualquier prescripción terapéutica al considerar que la GPC sólo incluye una brevísima reseña de cada uno de ellos, sin entrar en demasiadas consideraciones de pautas, contraindicaciones, etc. (ver Anexo 4).

– **Aspectos legales.** Para elaborar este capítulo, además de revisar la legislación vigente en nuestro medio, se han consultado diferentes artículos y documentos de referencia[17, 46-49].

– Para elaborar la **información para pacientes** (ver Anexo 3.1.), se ha realizado una búsqueda de folletos y otros documentos con información para el paciente/cuidador tanto en versión papel como electrónica. Para ello se han revisado todos los documentos identificados en las páginas web de tres entidades relevantes (www.feacab.org, www.itacat.com y www.adaner.org) que integran la mayoría de asociaciones declaradas de utilidad pública a nivel nacional a través de sus delegaciones y grupos de apoyo y el material proporcionado por el coordinador clínico. Después de revisar los docu-

Han trascurrido mas de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

mentos identificados[50-71] se elaboró una tabla comparativa de contenidos a partir de la cual se elaboró la propuesta de índice. Una vez consensuada la versión final con el grupo de trabajo y con colaboradores expertos, la Asociación en Defensa de la Atención de la Anorexia Nerviosa y Bulimia (ADANER) y la Federación Española de Asociaciones de Ayuda y Lucha contra la Anorexia y la Bulimia (FEACAB), que incluyen a la mayoría de organizaciones locales, realizaron la revisión externa, utilizando un cuestionario diseñado específicamente donde se preguntaba sobre adecuación de la información proporcionada, de los ejemplos empleados, del estilo y lenguaje, etc. Aunque esta información forma parte de la GPC y debe ser entregada y explicada por el personal sanitario al paciente/cuidador, se espera editar folletos individualizados que faciliten su difusión.

- **Formulación de las líneas de investigación.** Se han desarrollado a partir de las líneas de investigación recogidas por el AHRQ 2006[31] (ver capítulo 15).

- **Los revisores externos de la GPC** son un grupo de expertos en TCA (especialistas en psiquiatría, psicología y genética) seleccionados por ser responsables de unidades de TCA de hospitales españoles y/o autores de publicaciones relevantes en la materia. También han actuado como revisores externos los representantes de algunas entidades que por diversas razones no pudieron formar parte del grupo de trabajo de la GPC. La versión final del texto de la guía ha sido revisada y aprobada por el grupo de autores.

- **La actualización de esta GPC** publicada en 2009 se realizará después de valorar la nueva evidencia que vaya surgiendo en los próximos tres años. Cualquier modificación durante este tiempo quedará reflejada en el formato electrónico consultable en el portal de Guíasalud y en la página web de la AATRM. Para llevar a cabo esta actualización se aplicará la metodología propuesta en el manual de elaboración de GPC del MSC[1].

- En el portal de GuíaSalud (www.guiasalud.es) está disponible el material donde se presenta de forma detallada la información con el proceso metodológico de la GPC.

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

4. Definición y clasificación de los TCA

Preguntas para responder:

4.1. ¿Cómo se definen y clasifican los TCA? ¿Cuáles son las manifestaciones clínicas comunes y específicas de cada tipo?

4.2. Etiopatogenia de los TCA: ¿cuáles son los principales factores de riesgo?

4.3. En los TCA, ¿cuáles son las comorbilidades más frecuentes?

4.1. ¿Cómo se definen y clasifican los TCA? ¿Cuáles son las manifestaciones clínicas comunes y específicas de cada tipo?

Los TCA constituyen un grupo de trastornos mentales caracterizados por una conducta alterada ante la ingesta alimentaria o la aparición de comportamientos de control de peso. Esta alteración lleva como consecuencia problemas físicos o del funcionamiento psicosocial del individuo. Las actuales clasificaciones de los TCA incluyen la AN, la BN y otras alteraciones menos específicas denominadas TCANE (ver capítulo 7, "Diagnóstico").

Las primeras descripciones de la AN datan del siglo XVII, cuando Morton estableció que el origen de este trastorno, a diferencia de otros estados de malnutrición, era una perturbación del sistema nervioso acompañada de tristeza y preocupaciones. En el siglo XIX se describe como cuadro psicopatológico individual similar al observado en la actualidad, aunque se pensaba que era una enfermedad del ánimo. La historia de la BN es mucho más reciente, aumentando considerablemente el número de personas afectadas en los últimos años. Entre las razones, posiblemente su evolución menos dramática y la facilidad de las personas afectadas para pasar desapercibidas.

La AN es un TCA que se manifiesta como un deseo irrefrenable de estar delgado, acompañado de la práctica voluntaria de procedimientos para conseguirlo: dieta restrictiva estricta y conductas purgativas (vómitos autoinducidos, abuso de laxantes, uso de diuréticos, etc.). A pesar de la pérdida de peso progresiva, las personas afectadas presentan un intenso temor a llegar a ser obesas. Presentan una distorsión de la imagen corporal, con preocupación extrema por la dieta, figura y peso, y persisten en conductas de evitación hacia la comida con acciones compensatorias para contrarrestar lo que ingieren (hiperactividad física desmesurada, conductas de purga, etc.). No suelen tener conciencia de enfermedad ni del riesgo que corren por su conducta. Su atención está centrada en la pérdida ponderal, lo que les causa estados nutricionales carenciales que pueden comportar riesgos vitales. Generalmente, hay rasgos de personalidad previos con tendencia al conformismo, necesidad de aprobación, hiperresponsabilidad, perfeccionismo y falta de respuesta a las necesidades internas.

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

La BN es un TCA que se caracteriza por episodios de atracones (ingesta voraz e incontrolada), en los cuales se ingiere una gran cantidad de alimento en poco espacio de tiempo y generalmente en secreto. Las personas afectadas intentan compensar los efectos de la sobreingesta mediante vómitos autoinducidos y/o otras maniobras de purga (abuso de laxantes, uso de diuréticos, etc.) e hiperactividad física. Muestran preocupación enfermiza por el peso y figura. En la BN no se producen necesariamente alteraciones en el peso, se puede presentar peso normal, bajo o sobrepeso. La BN suele ser un trastorno oculto, ya que fácilmente pasa desapercibido, y se vive con sentimientos de vergüenza y culpa. La persona afectada suele pedir ayuda cuando el problema ya está avanzado.

Los TCANE son habitualmente cuadros de AN o BN incompletos, ya sea por su inicio o porque están en vías de resolución. Por lo tanto, en ellos veremos síntomas similares a la AN o a la BN pero sin llegar a configurar un cuadro completo, aunque no por ello menos grave. En los TCANE también se incluyen trastornos tales como el empleo habitual de conductas compensatorias inapropiadas (después de ingerir pequeñas cantidades de alimento, masticarlas y expulsar la comida) y episodios compulsivos de ingesta de forma recurrente pero sin conductas compensatorias. El TA es una entidad en fase de estudio para poder determinar si nos hallamos ante un trastorno diferente al resto de TCANE o simplemente ante una forma leve de BN. La diferencia principal con la BN es la ausencia de mecanismos compensatorios de los atracones, por lo que con el tiempo el paciente se encamina inexorablemente hacia un problema de sobrepeso u obesidad.

¿Cuáles son las manifestaciones clínicas comunes entre AN y BN?

A nivel psicopatológico, la excesiva preocupación por la imagen y el peso, que alcanza extremos irracionales en la AN (no así en la BN), mientras que a nivel físico destaca el cuadro de malnutrición con sus potenciales complicaciones, siempre presente en la AN y posible en el caso de la BN. Existen formas de presentación mixtas, de muy difícil diferenciación, aunque la pérdida ponderal y la malnutrición secundaria orientan hacia la AN.

¿Cuáles son las manifestaciones clínicas específicas de la AN?

– Rechazo al peso normal o al aumento de peso ponderal y distorsión de la imagen corporal: las personas con AN están centradas en su peso corporal, en el temor a engordar y al sobrepeso (temor que se intensifica a medida que la paciente va perdiendo peso) y en el deseo de adelgazar. El trastorno de la vivencia corporal es un factor nuclear en el concepto de TCA. El descontento con la imagen corporal es el principal motivo para la pérdida de peso, sobre todo si se asocia con baja autoestima. Se trata de un temor fóbico a engordar y a perder el control sobre la comida. Como consecuencia de estas ideas aparecen conductas dirigidas a conseguir una pérdida ponderal.

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

– Otras alteraciones psicopatológicas: suelen estar presentes síntomas como humor depresivo, apatía, dificultad para concentrarse, ansiedad, irritabilidad, aislamiento social, pérdida de la libido, rumiaciones y/o rituales obsesivos alrededor de la comida.

– Alteraciones fisiológicas: como consecuencia de la pérdida ponderal aparecen alteraciones secundarias a la desnutrición, especialmente hormonales y metabólicas[72].

– Amenorrea (primaria o secundaria): síntoma característico de la enfermedad y puede aparecer hasta en el 70% de los casos cuando la pérdida ponderal es significativa. Un 20% de pacientes presentan amenorrea sin pérdida de peso previa detectable. La causa es un hipogonadismo hipogonadotrófico originado por una disfunción hipotalámica que se considera primordialmente producida por la reducción de la ingesta calórica y la pérdida de peso[73].

– Hiperactividad física: suele estar presente desde el inicio del cuadro. Estas personas presentan dos tipos de hiperactividad: el ejercicio físico deliberado dirigido a quemar calorías y perder peso, que suele practicarse en solitario, tiene características obsesivas y únicamente se da en una minoría de pacientes, y la hiperactividad involuntaria secundaria a la desnutrición, que es una respuesta automática en forma de inquietud persistente similar a la observada en animales de laboratorio sometidos a una ingesta hipocalórica.

¿Cuáles son las manifestaciones clínicas específicas de la BN?

– Pérdida de control sobre la conducta alimentaria, que enmarca los episodios recurrentes de ingesta voraz (atracones). En estos atracones, las personas afectadas ingieren gran cantidad de alimentos en cortos períodos de tiempo. La duración de estos períodos puede ser variable (alrededor de dos horas), aunque siempre dentro de un período de tiempo de dos horas; de hecho no se considera como atracón el estar ingiriendo pequeñas cantidades de comida a lo largo del día, aunque el atracón no tiene porqué estar restringido a un determinado lugar (por ejemplo, un individuo puede comenzar el atracón en un restaurante y continuar con el mismo en su casa). En líneas generales, podemos decir que aunque el tipo de alimentos consumidos durante el atracón varía, en la mayoría de casos se ingieren dulces y alimentos con alto contenido en calorías, como son los helados o pasteles; la cantidad también es variable pero puede llegar a varios kilos. Los atracones se pueden presentar a cualquier hora del día pero son más frecuentes a partir de media tarde. Pueden desencadenarse por estados de humor disfórico, dificultades interpersonales, hambre intensa o tras dietas restrictivas o sentimientos relacionados con el peso, la figura corporal o los alimentos. Se acompaña de sensación de falta de control y pueden reducir la disforia de forma transitoria, pero siempre van seguidos de sentimientos de culpa, autodesprecio o humor depresivo[74].

– Presencia de mecanismos compensatorios destinados a impedir el aumento de peso: Del 80% al 90% de las personas afectadas se provoca el vómito después del atracón. El efecto inmediato es el alivio del malestar físico y la reducción del miedo a ganar peso. La forma más frecuente es mediante la introducción de la mano para provocar

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

el reflejo nauseoso. Con el tiempo, va resultando más fácil la provocación de vómitos, llegando incluso a realizarlos comprimiendo el abdomen. Otros mecanismos utilizados para evitar el aumento de peso son el abuso de laxantes y el uso de diuréticos o el consumo de otros fármacos anorexígenos, la realización de ejercicio excesivo o el ayuno. Tanto los laxantes como los diuréticos provocan deshidratación con la consiguiente sensación de pérdida ponderal, pero al interrumpir su utilización se produce una retención refleja de líquidos y, por lo tanto, se perpetúa su empleo.

– Preocupación persistente por el peso y la figura: se trata de un miedo morboso a engordar. La mayoría de los síntomas de BN parecen ser secundarios a estas actitudes y su modificación es probablemente esencial para la completa resolución del trastorno[75].

4.2. Etiopatogenia de los TCA: ¿cuáles son los principales factores de riesgo?

Como otros trastornos mentales, los TCA poseen una etiología múltiple y un tanto incierta (poco conocida). En su etiopatogenia, según los estudios, se encuentran involucrados diversos factores biológico-genéticos, de vulnerabilidad, características psicológicas, aspectos socioculturales, y estresores. El peso específico de cada uno de ellos todavía no está bien determinado.

Los TCA suelen iniciarse en la adolescencia, aunque progresivamente se va observando una mayor frecuencia de inicios en la edad adulta e infantil. Afecta principalmente a la población femenina (aproximadamente, por cada 9 casos de TCA en mujeres se presenta 1 en hombres).

Hasta el momento, y a modo de resumen, se han descrito diferentes factores de riesgo para estos trastornos. Los diseños de algunos de los estudios descritos son transversales y no permiten establecer relaciones causales sino de asociación.

Factores biológicos

La investigación de los factores biológicos se ha centrado principalmente en los factores genéticos y las alteraciones neurobiológicas.

Los estudios realizados en familias muestran una mayor frecuencia de TCA entre los familiares de personas con TCA que entre los controles, con lo cual concluyen que debe haber una vulnerabilidad familiar para estos trastornos.

Estudios de casos y controles mediante la genética molecular han obtenido asociación positiva entre la presencia de determinados polimorfismos y una mayor vulnerabilidad a padecer AN. Los más estudiados son el sistema serotoninérgico (5-HT; regula el apetito, la respuesta al estrés, la conducta sexual, la sintomatología obsesiva, el humor, etc.), dopami-

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

nérgico y neurotrofinas[76] (especialmente BDNF, NTRK2[77] y NTRK3[78]). Igualmente positivos han sido los hallazgos en los cromosomas 1, 2 y 13. Sin embargo, estos resultados hasta el momento no son concluyentes. La genética parece explicar entre el 60% y el 70% de la vulnerabilidad en el caso de la AN[79]. En el caso de la BN, la presencia de la susceptibilidad se encuentra en el cromosoma 10[80]. Existe discrepancia en cuanto a la aparición precoz de la menarquia como factor de riesgo en las niñas.

Factores socioculturales

Los estudios identifican los siguientes factores socioculturales como de riesgo para los TCA: modelos familiares sobreprotectores, rígidos y exigentes, conflictivos, y poco cohesionados[81, 82], familias desestructuradas (padres divorciados), antecedentes familiares de trastornos afectivos y sintomatología obsesivo-compulsiva[83], de TCA (especialmente en las madres), dieta y/o conducta alimentaria atípica en la familia (preocupación por el peso por parte de los padres)[84, 85], obesidad (especialmente en madres)[85, 86], alcoholismo (especialmente en padres), hábitos alimentarios poco regulares durante la infancia[81], profesiones y/o actividades durante la infancia-adolescencia que valoran excesivamente la delgadez y/o el peso[87-89].

Factores psicológicos

Se han asociado con los TCA los siguientes factores psicológicos: trastornos afectivos[90, 91], trastornos de la personalidad[92], trastornos obsesivo-compulsivos[93], trastorno de control de impulsos[94], realizar dieta anómala y restrictiva y preocupación por el cuerpo, historia personal de dificultades alimentarias[85], excesiva rigidez, perfeccionismo, retraimiento social y baja autoestima[95].

Acontecimientos vitales potencialmente estresantes

Sobre los acontecimientos vitales potencialmente estresantes asociados con los TCA, mencionar los siguientes: abusos sexuales y/o físicos en la infancia, críticas respecto al físico[96] y antecedentes de crisis vital[85].

Según una revisión sobre los factores de riesgo de los TCA, algunos de los factores anteriormente mencionados han mostrado resultados consistentes para predecir los TCA tanto en estudios longitudinales como en estudios transversales: género, etnia (excepto asiáticos), problemas de alimentación y trastornos gastrointestinales en edades tempranas de la infancia, abuso sexual y otras experiencias adversas, baja autoestima, morbilidad psiquiátrica general, peso elevado e insatisfacción corporal y realización de dietas[97].

De los diferentes modelos explicativos de la AN, el de Garner (1993)[98] propone que es el resultado de la interacción de tres tipos de factores: predisponentes, precipitantes y perpetuantes. Los primeros confieren susceptibilidad a la AN. Algunos de éstos vienen

Han transcurrido más de 4 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

determinados por la carga genética, como el sexo femenino. Otros factores predisponentes son individuales, familiares y culturales. Los precipitantes, como por ejemplo la insatisfacción con el peso corporal y la silueta, interaccionan de tal forma con los predisponentes que condicionan a la persona lo suficiente para decidir que debe perder peso y restringir la ingesta alimentaria. Una vez iniciada la AN, progresando la pérdida de peso empiezan las complicaciones derivadas de la malnutrición. Las consecuencias multidimensionales del trastorno (físicas, psicológicas y sociales) son a la vez factores perpetuantes del trastorno y potenciadores de los factores predisponentes y precipitantes.

La literatura actual sugiere que los TCA se encuentran parcialmente determinados tanto por factores socioculturales[83, 84], como por factores biológico-genéticos (éstos últimos explicarían entre el 60%-70%)[99-101]. Sin embargo, una parte de la varianza no queda explicada ni por unos ni por otros, de ahí que cada vez más estudios analicen la relevancia que tienen los factores ambientales no compartidos, los cuales explicarían por qué hermanos gemelos, que han crecido en un ambiente familiar similar, pueden diferenciarse respecto a su conducta alimentaria, siendo patológica en unos casos mientras que en otros no. Entre ellos, estarían incluidos: el trato diferencial que pueda darse a los hermanos por parte de los padres, la personalidad y el temperamento de los sujetos, el estilo relacional de los sujetos, las situaciones estresantes vividas y las características diferenciales específicas[81, 86]. La evidencia científica publicada muestra que factores ambientales no compartidos poseen una mayor relevancia que factores compartidos. Y en este sentido, del 24% al 42% de la varianza en AN[102] y del 17% al 46% de la varianza en BN[90], quedarían explicadas por la influencia de factores ambientales no compartidos.

4.3. En los TCA, ¿cuáles son las comorbilidades más frecuentes?

La comorbilidad en los TCA suele ser frecuente, tanto la de causa mental como la de causa orgánica. A continuación se describen las asociaciones más habituales dejándose para el capítulo de tratamiento el abordaje terapéutico que se requiere en estos casos.

Trastornos relacionados con sustancias

El abuso y dependencia de sustancias ilegales es alto en los TCA, especialmente en la BN y cuadros afines. Al principio el uso de estimulantes (anfetaminas y cocaína) está relacionado con los intentos para reducir el apetito, después se vincula a los cuadros de BN asociada a la impulsividad. Hasta el 40% de las personas diagnosticadas (AN o BN) reconocen que abusan o dependen de alcohol o sustancias ilegales[103-105].

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

Trastornos de ansiedad

La ansiedad está tan presente en los TCA que es difícil discernir si forma parte de la clínica específica de estos trastornos o si es una patología comórbida. En los TCA se presentan cuadros fóbicos específicos (fobia a ciertos alimentos, fobia social, etc.) y otros como la claustrofobia o las fobias simples no relacionadas. Lo mismo podemos decir de las crisis de pánico o crisis de angustia. En algunos casos se vinculan a los TCA y en otros casos son genuinamente comórbidos. Los estudios marcan prevalencias de ansiedad muy variadas que pueden oscilar entre el 10% y el 40%, dependiendo de los instrumentos de medida y los criterios de inclusión[106-109].

Trastornos obsesivo-compulsivos (TOC)

Las personas con TCA, especialmente AN, presentan una importante prevalencia de rasgos de personalidad obsesivos (ver trastornos de la personalidad). Muchas de ellas son personas rígidas, estrictas, ordenadas, responsables, constantes, intransigentes y poco tolerantes, rasgos de personalidad que predisponen y acompañan a los TCA. No obstante, en un número no desdeñable de pacientes, hasta un 40% diagnosticados de AN, está presente la enfermedad obsesivo-compulsiva cumpliendo criterios de comorbilidad[110-112].

Trastornos de la personalidad

Alrededor del 30% de casos de TCA presentan trastornos de la personalidad[113-115]. Las personas que cumplen criterios de BN presentan asociado un trastorno de la personalidad, especialmente el límite y el histriónico, con una alta prevalencia.

Trastornos del estado de ánimo

La depresión está también íntimamente relacionada con los TCA. Es difícil plantear la existencia de una AN o una BN sin asociar un cuadro de depresión. Ocurre como con la ansiedad, en unos casos predispone, en otros está ligada a la clínica de los TCA o se presenta como entidad comórbida. La prevalencia de la depresión oscila entre el 40% y el 80% con mayor presencia en la BN[116, 117].

Trastornos del control de los impulsos

Algunas de las conductas perturbadas de los TCA suponen una pérdida del autocontrol (conducta de sobreingesta, conductas de purga, autoagresiones, etc.). También en los TCA se dan otros trastornos del control de los impulsos como puede ser la cleptomanía o la tricotilomanía[118, 119].

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

Diabetes mellitus

La DM está presente en la génesis y evolución de los TCA y también en el tratamiento, que deberá ser ajustado a esta condición física. Los estudios muestran cifras de prevalencia muy variables. Entre el 0,5% y el 7% de los casos de AN y BN presentan una DM tipo 2. Este porcentaje llega hasta el 20% en los TCANE. Hasta el 9% de los diabéticos obesos presentan un TCA[120-122].

La DM tipo 1 es un factor de riesgo de padecer un TCA (tres veces más riesgo de BN y dos veces más de TCANE subclínico[120] que la población sin DM tipo 1). La DM tipo 2 es un factor de riesgo de padecer conductas de ingesta incorrectas. Cuando coexisten la DM tipo 1 y el TCA (OR: 4,8; IC 95%: 3,0 a 7,8) se ha encontrado un aumento de las complicaciones físicas como la retinopatía. En otro estudio longitudinal de cuatro años (N=91) en una cohorte de personas con ambas patologías (TCA y DM tipo 1), el 60% se asociaron con retinopatía[123]. En otro estudio de Nielsen, 2002[120], la mortalidad en pacientes con DM tipo 1 a los 10 años de seguimiento fue de 2,2 por 1.000 habitantes/año; para la población con AN del 7,3 y para la población con AN asociada a DM tipo 1 del 34,4.

Obesidad

La obesidad como factor de riesgo está vinculada a la AN y a la BN. También es un estado habitual a medio-largo plazo del TA y, en este caso, la obesidad tiene una participación directa con el diagnóstico y tratamiento. Hasta el 6% de los niños obesos presentan TA[124-126].

Síndromes de mala absorción

Especialmente en la AN, los síndromes de mala absorción, intolerancias al gluten o a la lactosa son factores de riesgo de padecer los TCA, modificadores del curso y pronóstico y patologías a tener en cuenta a la hora de estructurar un tratamiento dietético de recuperación ponderal. No hay estudios de prevalencia y la literatura sólo refiere descripción y estudio de casos aislados[127, 128].

Enfermedades de la tiroides

Las enfermedades tiroideas, tanto el hiper como el hipotiroidismo, tienen una relevancia importante en la aparición, curso, pronóstico y tratamiento en los TCA. No se dispone de estudios de prevalencia, sólo de descripción de casos[129-132].

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

5. Prevención de los TCA

Preguntas para responder:

5.1. ¿Cuál es la eficacia de las intervenciones de prevención primaria para evitar los TCA? ¿Hay algún impacto negativo?

La prevención primaria tiene como objetivo limitar la incidencia de la enfermedad, en este caso los TCA, mediante el control de las causas y la exposición a factores de riesgo o el aumento de la resistencia de los individuos a los mismos. Sin lugar a dudas, el primer paso para establecer medidas de prevención primaria es identificar las exposiciones pertinentes y evaluar su impacto sobre el riesgo de enfermar en el individuo y en la población.

Las intervenciones de prevención primaria específicas para los TCA más frecuentes se incluyen en los siguientes 5 tipos: psicoeducacionales, de educación en el criticismo hacia los medios de comunicación (*media literacy*), técnicas de inducción y disonancia, e intervenciones focalizadas en eliminar los factores de riesgo de los TCA y en fortalecer al huésped.

Para implementar las medidas de prevención primaria existen dos estrategias, a menudo complementarias: la estrategia poblacional y la estrategia de alto riesgo. La estrategia poblacional es de tipo general y se dirige a toda la población con el objetivo de reducir el riesgo promedio de la misma. La estrategia de alto riesgo es de tipo individual y se dirige a aquellas personas que más lo necesitan, o sea, a los individuos más vulnerables o que presentan un riesgo especial como consecuencia de la exposición a determinados factores de riesgo. En el caso de los TCA, los grupos de riesgo lo son ya sea por su edad (adolescencia), sexo (mujer) o participación en actividades de riesgo, ya sea a nivel de ocio o profesional (gimnastas, atletas, modelos, bailarinas/es, patinadoras/es, deportistas de élite, etc.)[133].

5.1. ¿Cuál es la eficacia de las intervenciones de prevención primaria para evitar los TCA? ¿Hay algún impacto negativo?

Para responder a estas preguntas, se han identificado 4 RSEC cuantitativas o metanálisis (MA) de calidad (1++) sobre programas de prevención de los TCA.

De los cuatro MA, uno focaliza la revisión en niños y adolescentes y sólo incluye ECA[134]; otro se centra en revisar ECA y estudios cuasi-experimentales (C-ECA) de programas preventivos basados en Internet[135]; los otros dos revisan el tema a nivel general, incluyendo ECA y estudios cuasi-experimentales[136, 137]. El potencial efecto iatrogénico (impacto negativo) de los programas de prevención primaria fue otro de los objetivos en dos de estos cuatro MA[134, 136].

Han trascurrido más de 5 años desde la publicación de esa Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

El MA de Stice E, *et al.* (2007)[137] incluye todos los estudios considerados en el MA de Newton MS y Ciliska D publicado el 2006[135]; 26/46 estudios incluidos en el MA de Cororve FM, *et al*. (2006)[136]; 10/12 estudios incluidos en el cuarto MA realizado por Pratt BM y Woolfendern SR (Revisión Cochrane) publicado hace más tiempo (2002)[134].

La búsqueda de ECA ha identificado ocho estudios publicados después o no incluidos en los MA anteriores[138-145]. Los ocho ECA evalúan estrategias de alto riesgo ya que los programas de prevención primaria se dirigen a adolescentes (hombres y mujeres)[138]; a mujeres adolescentes con insatisfacción corporal[141, 143, 145], a mujeres universitarias con niveles subclínicos de patología alimentaria o que querían mejorar su imagen corporal[139, 140, 144] y a mujeres atletas[142]. Según el tipo de intervención, la más administrada fue la psicoeducacional[138-140, 145] (en tres estudios se usó Internet), seguida por las técnicas de disonancia-inducción[143, 144], las de evaluación crítica de los contenidos de los medios[141] y un programa específico denominado ATHENA (The Athletes Targeting Healthy Exercise and Nutrition Alternatives)[142].

La GPC del NICE (2004)[30] no abordó este aspecto y en los protocolos, recomendaciones y otros documentos sobre los TCA realizados por diferentes entidades de nuestro medio (ver Anexo 6.1.) sólo algunos trataban este aspecto [10, 11, 13, 19, 146-151], aunque sólo el grupo de expertos del PAPPS[12] formula recomendaciones generales.

A continuación, la evidencia científica sobre los programas de prevención primaria de los TCA.

Evidencia científica

En un ECA (Stice, 2008; EEUU)[143] realizado en una muestra de 481 mujeres adolescentes (edad media: 17 años) con insatisfacción corporal, se comparó el programa de reducción de la interiorización del ideal de delgadez basado en técnica de disonancia (grupo 1) *vs.* programa de control de peso saludable (grupo 2) *vs.* grupo control con redacción expresiva (grupo 3) *vs.* grupo control con evaluación (grupo 4). El grupo 1 mostró una reducción significativa en el ideal de delgadez, la insatisfacción corporal, los afectos negativos y la incapacidad psicosocial y disminuyó el riesgo en la patología alimentaria a los 2 y 3 años de seguimiento *vs.* controles. En el grupo 1 se produjo mayor disminución del ideal de delgadez, la insatisfacción corporal y la incapacidad psicosocial comparado con el grupo 3. El grupo 2 mostró mayor disminución en todos los resultados, menor aumento de peso y menor riesgo de patología alimentaria a los 2 o 3 años de seguimiento *vs.* controles. El grupo 2 mostró mayor disminución en el peso y en el ideal de delgadez que el grupo 3.

ECA 1++

A los tres años de seguimiento, la intervención basada en la disonancia mostró una reducción del 60% en el riesgo de iniciar patología alimentaria entre sus participantes; en los participantes del programa de control de peso la reducción fue del 61%; en los del grupo control con evaluación, la reducción del riesgo de iniciar una obesidad fue del 55%. Por consiguiente, el efecto de dichos programas se considera clínicamente importante y perdurable en el tiempo.

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y puede que no haya sido revisada.

En un ECA (Jones M, 2008)[138] se estudió una población de adolescentes (73 mujeres y 22 varones) de centros públicos de EEUU con riesgo de sobrepeso y se comparó una intervención específica vía Internet (StudentBodies2-BED) (N=52, 38m;14v) durante 16 semanas *vs.* lista de espera (N=53, 35m;18v), con un seguimiento de 9 meses. El contenido del programa específico combina intervenciones psicoeducacionales y conductuales (factores causales). Los participantes del grupo experimental tuvieron cambios significativos en el IMC basal (p<0,01) y en el seguimiento (p<0,05) y una reducción significativa subjetiva y objetiva de los atracones tanto después de la intervención (p<0,01) como en el seguimiento (p<0,05) *vs.* grupo control. Los resultados sugieren que un programa de intervención por Internet es moderadamente efectivo a corto plazo en la disminución y mantenimiento del peso corporal y en la reducción de los atracones. Este estudio también demuestra que el mantenimiento del peso y la reducción de las alteraciones psicológicas de los TCA pueden conseguirse fácilmente utilizando la diseminación de programas por Internet.

ECA 1++

En un ECA (Becker, 2008)[144] se estudió una población de 188 mujeres universitarias (rango de edad: 18-21 años) que habían participado en un programa específico sobre imagen corporal pero que no tenían TCA. Se comparó la disonancia cognitiva moderada por compañeros líderes entrenados (N=88) *vs.* movilización y activismo social y político *(advocacy)* (N=85) y se realizó un seguimiento hasta los 8 meses. Los resultados indican que ambas intervenciones reducen la interiorización del ideal de delgadez, la insatisfacción corporal, la restricción dietética y la patología bulímica a los 8 meses, aunque los grupos de alto y bajo riesgo respondieran de forma diferente. Ambas fueron efectivas en el grupo de alto riesgo. No obstante, sólo la técnica basada en la disonancia fue efectiva en los participantes de riesgo más bajo.

ECA 1+

En términos generales, ambas intervenciones dieron mejores resultados en el grupo de alto riesgo, en cambio sólo la disonancia cognitiva parece beneficiar al grupo de bajo riesgo. Hacen falta estudios que corroboren la viabilidad de la administración de programas de prevención basados en técnicas de disonancia por parte de líderes de los participantes entrenados.

En un ECA (Heinicke, 2007)[145] se estudió una población de 83 mujeres adolescentes (edad media: 14,4 años) de centros de enseñanza de Australia, que autodeclaraban problemas con la alimentación y su imagen corporal. Se comparó el programa (My Body, My Life: Body Image Program for Adolescent Girls) (N=40) *vs.* grupo control (N=43) seguido a los 2 y 6 meses. Este programa consta de 6 sesiones grupales vía Internet por semana durante 6 semanas y un manual de AA (contenido psicoeducacional), todo ello coordinado por un terapeuta entrenado. De los que finalizaron el programa (28 y 26 del grupo experimental y control, respectivamente), se obtuvieron mejoras clínicamente significativas en el grupo experimental en la insatisfacción corporal, los desórdenes alimentarios y la depresión al finalizar el tratamiento (p≤0,002). A los dos meses de seguimiento, se obtuvieron mejoras clínicamente significativas en las puntuaciones de diferen-

ECA 1++

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

tes medidas de resultado específicas de los TCA y en otras de relacionadas (también a los 6 meses de seguimiento).

Este programa administrado por Internet tuvo una buena aceptación y buenos resultados para mejorar la insatisfacción corporal y los problemas de alimentación.

En un ECA (Jacobi, 2007)[140] realizado en una población de 100 estudiantes universitarias de Alemania (rango de edad: 18-29 años) con deseo de mejorar su imagen corporal, se comparó un programa de prevención psicoeducacional vía Internet (versión alemana adaptada del original desarrollado por Stanford) durante 8 semanas de duración (N=50) *vs.* lista de espera (N=50), realizándose un seguimiento a los 3 meses. En todas las mediciones, el grupo experimental tuvo mejores resultados que el grupo control. Los participantes del grupo experimental mantienen sus conocimientos de alimentación saludable, ejercicio y disminuyen el deseo de estar delgado y la patología alimentaria a los 3 meses de seguimiento. ECA 1++

El programa experimental también fue efectivo en el grupo de mujeres de riesgo produciendo cambios favorables en la mayoría de las variables. Este estudio demuestra la ventaja de la utilización de un programa de prevención vía Internet y que la adaptación transcultural puede ser exitosa.

En el MA (Stice E, 2007)[137] se incluyeron 68 estudios controlados en los cuales se estudiaban 51 programas de prevención de los TCA, lo que informa sobre la variada oferta, que se mantiene también cuando se revisa el contenido de los 15 que producen efecto, que van desde promover la autoestima, habilidades para gestionar el estrés, aceptación corporal, conductas saludables de control del peso hasta el análisis crítico del ideal de delgadez. MA de ECA y C-ECA 1++

Según los resultados de este MA, el 51% de los programas de prevención de los TCA reducen los factores de riesgo de los TCA y el 29% reducen la patología alimentaria actual o futura. Estos porcentajes globales de prevención son favorables cuando se comparan con los observados en otros programas de salud pública (21% prevención de la obesidad y 22% prevención del VIH).

El efecto de los programas de prevención fue mayor si cumplían las características siguientes: estrategias selectivas dirigidas a población de alto riesgo (mejor que universales), dirigidos exclusivamente a mujeres (mejor que a grupos mixtos), ofrecidos a mayores de 15 años (mejor que a gente más joven), formatos interactivos (mejor que los programas didácticos) y que estaban impartidos por profesionales entrenados (mejor que los conducidos por proveedores endógenos, como los maestros o educadores), con múltiples sesiones (mejor que los de sesión única), con contenidos sobre la aceptación corporal o el uso de técnicas de inducción y disonancia (mejor que las intervenciones psicoeducativas o socioculturales), evaluados con medidas validadas y, por tanto, más sensibles en la determinación del efecto de las intervenciones (sólo se deberían usar este tipo de medidas) y con períodos de seguimiento más cortos.

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

En un ECA (Brien, 2006)[139] se estudió una población de 24 mujeres universitarias de Canadá de orígenes diversos (58% caucásicas, 19% hispanas y el resto de otros orígenes), con niveles subclínicos de patología alimentaria y se comparó una intervención psicoeducacional recibida durante 8 semanas (N=13) *vs.* autocontrol (N=11). Las participantes en el grupo experimental mostraron mejora en las puntuaciones de los diferentes cuestionarios específicos sobre los TCA y otras medidas de resultado que fueron significativamente diferentes de aquellas observadas en el grupo control. ECA 1+

Una intervención psicoeducacional puede alterar los niveles subclínicos de patología alimentaria en mujeres universitarias de diferentes culturas.

En un ECA (Wilksch, 2006)[141] se estudió una población de jóvenes adolescentes (edad media: 13,8 años) estudiantes de Australia (N=100 mujeres y 137 varones) y se comparó una única lección de criticismo hacia los medios *vs.* 6 lecciones del grupo control. Después de la intervención, los varones tenían valores significativamente más bajos en 4/5 subescalas del cuestionario utilizado para medir la interiorización de los medios, mientras que las mujeres tenían valores significativamente más bajos en una subescala. Niveles basales más altos de restricción alimentaria, lectura/compra de revistas y una percepción de presión sociocultural predicen reducciones más bajas en las puntuaciones de los varones, mientras que la depresión predice reducciones menores en las mujeres. Los varones deben incluirse en los programas de prevención de los TCA y la técnica de criticismo hacia los medios es un prometedor programa de prevención primaria de los TCA. ECA 1+

En el único ECA (Elliot, 2006)[142] identificado en una población de 1.179 mujeres atletas estudiando en centros de enseñanza de EEUU (edad media: 14,6 años) se comparó el programa ATHENA (N=457) *vs.* gupo control (tratamientos estándares) (N=471). El ATHENA es un programa que promociona la alimentación saludable y el ejercicio físico como alternativas para eliminar conductas nocivas. Consiste en sesiones grupales con material educativo. Se observaron reducciones significativas en el grupo experimental *vs.* control en las conductas relacionadas con los TCA y en el uso de drogas que reducen el peso ($p<0,05$). Las atletas obtuvieron cambios positivos en la autoeficacia de los entrenamientos de resistencia ($p<0,005$) y en conductas de alimentación saludable ($p<0,001$). Los componentes del programa ATHENA se modificaron significativamente en la dirección apropiada: comportamiento ($p<0,005$), rechazo de habilidades ($p<0,05$), creencia en el medio ($p<0,005$), percepciones de amigos cercanos en el tamaño corporal y uso de drogas ($p<0,001$). ECA 1++

El programa ATHENA modificó significativamente los factores de riesgo reduciendo el consumo y retrasando el inicio de uso de pastillas para adelgazar, anfetaminas y de otras sustancias modeladoras del cuerpo, como los esteroides anabólicos y otros suplementos para el deporte.

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

En el segundo MA realizado por Newton MS y Ciliska D (2006)[135] se incluyeron 5 estudios, 4 de los cuales eran ECA y el otro cuasi-experimental. Todos se realizaron en California en una muestra de mujeres y usando el mismo programa vía Internet *vs.* grupo control (lista de espera). El programa de prevención utilizado (Student Bodies) incluye lecturas y reflexiones, una revista sobre la imagen corporal vía Internet y un grupo de discusión asincrónica en Internet. Conceptualmente, este programa es completo ya que se dirige a muchos de los factores que participan en la patología de la alimentación (factores cognitivos/afectivos, factores psicológicos, normas de pares/socioculturales y factores conductuales). Al realizar el MA, ninguno de los resultados estudiados mostró diferencias estadísticamente significativas y, por consiguiente, no se pueden emitir conclusiones sobre la efectividad de este programa. Entre las posibles razones, los autores mencionan el tamaño pequeño de la muestra.

MA de ECA y C-ECA

1++

En otro de los MA identificados, en este caso realizado por Corporve FM, *et al*. (2006)[136], se incluyeron finalmente 46 estudios (32 publicados y 14 sin publicar). Las intervenciones de los diferentes estudios se clasificaron en puramente psicoeducativas, psicoeducativas basadas en la TCC o puramente interactivas/no psicoeducativas. No hubo diferencias entre los tipos de intervenciones. Especialmente, no hubo diferencias significativas entre las puramente psicoeducativas y las psicoeducativas basadas en la TCC sobre las conductas de hacer dieta, interiorización e insatisfacción corporal. Donde los programas de prevención tuvieron un efecto beneficioso mayor fue en la adquisición del conocimiento. En el resto de variables de resultado, el efecto fue también beneficioso, indicando mejora en los síntomas de la patología general de la alimentación, conductas de hacer dieta e interiorización del ideal de delgadez. En la insatisfacción corporal, también se observaron efectos de mejora, aunque en los seguimientos el efecto no permaneció.

MA de ECA

1++

No se observó ningún efecto perjudicial relacionado con la inclusión de información sobre los TCA en el contenido de la intervención.

En el MA (Revisión Cochrane) publicado en el 2002 por Pratt BM y Woolfenden SR[134] se incluyeron 12 ECA. Según el contenido del programa, había 4 tipos de intervención: a) conocimiento sobre los TCA; b) actitudes y conductas alimentarias más temas de adolescentes; c) criticismo hacia los medios y movilización y activismo social y político; y d) intervenciones relacionadas con la autoestima. 2 de los programas basados en el criticismo hacia los medios y movilización y activismo social y político mostraron una reducción en la interiorización o aceptación de los ideales sociales relativos a la apariencia a los 3 y 6 meses de seguimiento (DME:-0,28; IC 95%: -0,51 a -0,05). Hay insuficiente evidencia sobre el efecto de los 5 programas que incluyen intervenciones sobre actitudes y conductas alimentarias complementadas con temas de adolescentes. También hay insuficiente evidencia sobre el efecto de los 2 programas diseñados para mejorar la autoestima.

MA de ECA

1++

No hay suficiente evidencia de que alguno de los programas incluidos en esta RSEC pueda producir daños en su implementación.

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

Resumen de la evidencia

MA[137] 1++	Este MA identifica características de los programas de prevención de los TCA que producen que las intervenciones tengan mayores efectos. Los programas selectivos, interactivos, multisesión, ofrecidos sólo a mujeres, ofrecidos a mayores de 15 años, impartidos por profesionales entrenados, que incorporan contenidos relacionados con la aceptación corporal y técnicas de inducción y disonancia que evalúan el efecto con medidas validadas sin contenidos psicoeducativos y períodos de seguimiento más cortos son los que muestran efectos mayores.
MA[137] 1++	Hay varios programas de prevención de los TCA que también han mostrado ser efectivos cuando se imparten por maestros bajo condiciones ecológicas válidas.
MA[137] 1++	Algunos de los programas de prevención de los TCA han tenido un efecto tanto para estos trastornos como para la obesidad, lo cual es prometedor desde el punto de vista de salud pública.
MA[135] 1++	No existe evidencia consistente sobre el impacto de las estrategias de prevención vía Internet sobre la sintomatología de los TCA y sobre los factores que contribuyen en el desarrollo de estos trastornos.
MA[136] 1++	Los programas de prevención tenían mayor efecto en mejorar el conocimiento y efectos menores en reducir las conductas y actitudes incorrectas sobre la alimentación.
MA[136] 1++	Los estudios dirigidos a población de alto riesgo de desarrollar un TCA produjeron beneficios mayores que aquellos realizados en población general (estrategias universales).
MA[136] 1++	Los resultados no constataron los efectos iatrogénicos de incluir contenido psicoeducativo sobre los TCA en los programas preventivos.
MA[134] 1++	No se llegó a ninguna conclusión firme sobre la efectividad de los programas de prevención de TCA en niños y adolescentes, tanto de los dirigidos a población general (estrategias universales) como a los de alto riesgo (estrategia selectiva).
MA[134] 1++	No hay suficiente evidencia para sugerir que hay un impacto negativo (efectos nocivos) en alguna de las intervenciones incluidas en el MA a corto plazo.

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

Recomendaciones

✓	5.1.	Las características de muestra, formato y diseño de los programas preventivos de TCA que han mostrado mayor eficacia deberían considerarse modelo de futuros programas.
✓	5.2.	En el diseño de estrategias universales de prevención de los TCA debe tenerse en cuenta que las expectativas de cambio de conducta y actitud de niños y adolescentes sin problemas de este tipo posiblemente sean diferentes a las de la población de alto riesgo.
✓	5.3.	Se deben transmitir mensajes a la familia y al adolescente sobre las pautas que indirectamente protejan de los TCA: alimentación saludable y realizar al menos una comida en casa al día con la familia, facilitar la comunicación y mejorar la autoestima, evitar que las conversaciones familiares giren compulsivamente sobre la alimentación y la imagen y evitar bromas y desaprobaciones sobre el cuerpo, el peso o la forma de comer de los niños y adolescentes.

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

6. Detección de los TCA

Pregunta para responder:

6.1. ¿Qué instrumentos de cribado son de utilidad para la identificación de casos de TCA?

6.1. ¿Qué instrumentos de cribado son de utilidad para la identificación de casos de TCA?

Los TCA en conjunto representan la tercera enfermedad crónica más común entre la población de pacientes adolescentes. Además, los tres tipos de TCA (AN, BN y TCANE) están entre los tres diagnósticos psiquiátricos más comunes entre las mujeres adolescentes. El retraso en la identificación de los afectados de TCA conduce a una mayor morbilidad debido al retraso en el tratamiento y, por tanto, a un peor pronóstico. Es importante identificar a las personas con alto riesgo de desarrollar TCA para poder incidir en las etapas tempranas del trastorno y hacer una intervención precoz. Esto hace imprescindible la intervención de los médicos de AP en la detección de los síntomas y signos de alarma.

Existen pocos estudios sobre la detección y diagnóstico de los TCA en AP. Se apunta una situación de subdiagnóstico, debida a varios motivos: la escasa conciencia de los profesionales ante estos problemas, la falta de tiempo real por la gran presión asistencial que impide profundizar en la atención integral de las personas afectadas y en la realización de actividades preventivas, la baja asistencia de adolescentes a las consultas de atención primaria y su falta de "conciencia de enfermedad"[152].

Dadas estas circunstancias, el uso apropiado de una herramienta de cribado breve y validada durante las visitas de niños/adolescentes sanos y las previas a la participación en deportes sería una buena oportunidad para aplicar de forma integrada programas de prevención de los TCA, del consumo de tabaco, alcohol, drogas y sexo seguro dentro de un programa estructurado de mantenimiento de la salud desde un enfoque de la medicina familiar.

Sobre el uso de los instrumentos de cribado ha habido cierta confusión. Son ineficientes para establecer el diagnóstico de TCA, pero en cambio son herramientas útiles para una primera evaluación rápida dirigida a descartar la existencia de síntomas sospechosos en la primera fase del proceso de cribado en dos etapas, en la cual los que puntúan alto son de nuevo evaluados para determinar si cumplen con los criterios diagnósticos formales.

Para la identificación de potenciales casos de TCA, se han ideado numerosas formas de cuestionarios de cribado autoaplicados que permiten la valoración sistemática del comportamiento alimentario. Todos ellos incluyen preguntas sobre los hábitos personales de alimentación y dieta, peso, ejercicio, menstruación, percepción de la figura corporal,

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

autoimagen, autoestima, uso de drogas, relación con la familia y con los demás, entre otras, ya que en la mayoría de las ocasiones las personas con TCA incipiente acuden al médico por otra sintomatología, como pérdida de peso, amenorrea, depresión, irritabilidad, etc. De ahí la importancia de interrogar sobre estos aspectos.

De los diferentes criterios y recomendaciones para la evaluación de los instrumentos de cribado que se han propuesto, para algunos autores los más importantes son su uso/relevancia, desarrollo y propiedades psicométricas y la validez externa. Teniendo en cuenta estas consideraciones y según los resultados de una RSEC publicada por Jacobi, *et al*. (2004)[153], sólo unos cuantos de los instrumentos autoaplicados etiquetados como herramientas de cribado para los TCA cumplen con dichos criterios.

De los instrumentos de cribado para la identificación de potenciales casos de TCA, cuatro cumplían los criterios establecidos por la RSEC anterior: BET (*Branched Eating Disorders Test*)[154], EDDS (*Eating Disorder Diagnostic Scale*)[155], SED (*Survey for Eating Disorders*)[158] y SCOFF (*Sick, Control, One, Fat, Food questionnaire*)[157]. Sólo éste último dispone de versión adaptada y validada en nuestro contexto. Actualmente no hay instrumentos de cribado que puedan diferenciar entre los TCA completos y los TCA parciales.

Sólo un instrumento de cribado para la AN, el EAT-40 y sus versiones (EAT-26 y ChEAT), tiene sensibilidad y especificidad alta pero con un valor predictivo positivo (VPP) bajo para la identificación de casos de AN en la población. No hay cuestionarios para el cribado de los casos parciales o subclínicos de AN.

De los tres instrumentos de cribado para la BN: cuestionario de cribado de dos preguntas (*two-items screen*)[158], sólo el BULIT y el BITE tienen valores de sensibilidad y especificidad para la BN. Sin embargo, la especificidad de dichos cuestionarios para diferenciar entre la BN y los casos parciales de BN y otros TCA es poco conocida y los datos de base poblacional son limitados.

A continuación se describen los instrumentos para la identificación de casos de TCA que cumplen con los criterios recomendados para dicho fin:

Encuesta SCOFF
Sick, Control, One, Fat, Food questionnaire.
Morgan J, *et al*., 1999

El SCOFF es un instrumento de cribado de TCA que consta sólo de cinco preguntas dicotómicas (Sí/No) que valoran la pérdida de control sobre la ingesta, las purgas e insatisfacción corporal (ver Anexo 2.1.) lo que permite su aplicación en la atención primaria. El rango de puntuación oscila de 0 a 5 puntos (No=0 y Sí=1), una puntuación total de 2 o más puntos identifica personas de riesgo de TCA (sensibilidad AN:100%; BN: 100%; especificidad para AN y para BN: 85% y 80%, respectivamente; tasa de falsos positivos 7,3% para AN y 8% para BN)[157]. Estudios independientes realizados en atención primaria indican

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta GUÍA de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

valores de sensibilidad que oscilan entre el 78%-85% y de especificidad entre el 88%-90%, con sólo dos respuestas afirmativas[159,160]. Estos resultados son excelentes y más, debido a la brevedad del instrumento. Se estudió también si era más fiable autoadministrado (escrito) o administrado por el médico (oral) y los resultados sólo observaron mínimas diferencias en el poder de detección del SCOFF. No obstante, los autores sugieren que si es autoadministrado las respuestas pueden ser más honestas al reducirse la confrontación del paciente con el entrevistador[161].

Versión española

Dispone de una versión española adaptada y validada en nuestro medio por García-Campayo J, *et al*., 2004[162] para la detección precoz de TCA en atención primaria (mujeres entre 14 y 55 años con un punto de corte de 2 o más); la sensibilidad fue del 98% (IC 95%: 93,5 a 99,5) y la especificidad del 94% (IC 95%: 86,4% a 98,5%). Para cada TCA específico las sensibilidades para una especificidad del 94% fueron las siguientes: BN, 98%; AN, 93%; y TCANE, 100%. Se han identificado limitaciones relativas a la adaptación del ítem 1. Se sugiere revisar estos aspectos antes de administrar la versión española del SCOFF.

También se ha adaptado y validado en nuestro medio la versión catalana (SCOFF-c) por Muro-Sans P, *et al*., 2008 en una muestra comunitaria de adolescentes españoles (51% hombres y 49% mujeres; media=14 años; DE=1,31)[163]. En este estudio las cifras de sensibilidad fueron del 73% (IC 95%:63,2 a 82,9) y las de especificidad del 94% (IC 95%: 74,9 a 80,5). Entre las posibles razones de la baja sensibilidad están las características de la muestra (jóvenes de la ciudad de Barcelona reclutados en AP).

De los numerosos cuestionarios para el cribado de TCA, los resultados indican que la encuesta SCOFF puede ser un cuestionario útil, ya que permite de forma rápida y fácil la detección en atención primaria de grupos de riesgo de TCA entre la comunidad[164]. La encuesta SCOFF ha sido adoptada como instrumento estándar de cribado en UK[30]. Sus características también han mostrado ser útiles en la monitorización del curso del tratamiento (ver capítulo 10, "Evaluación").

EAT - Cuestionario de actitudes ante la alimentación Eating Attitudes Test. DM Garner y PE Garfinkel, 1979.

El EAT fue diseñado para la evaluación de las actitudes alimentarias anómalas, en especial las relacionadas con el miedo a ganar peso, el impulso de adelgazar y la presencia de patrones alimentarios restrictivos. Su intención era diseñar un instrumento fácil de administrar y corregir y que resultara sensible a los cambios sintomáticos a lo largo del tiempo. El EAT es una herramienta autoaplicada de 40 ítems (EAT-40). Cada ítem se valora en una escala Likert de 6 puntos, que van desde nunca a siempre. El rango de puntuación va de 0 a 120. Es un cuestionario válido y fiable que ha sido ampliamente utilizado para la evaluación de los TCA. Con el punto de corte de 30 puntos o más en un grupo de afectadas con AN y un grupo control, la sensibilidad fue del 100% y la especificidad del 84,7%, con un VPP del 78,5% y una tasa de falsos positivos del 9,8%[165].

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

Otros estudios han revelado que el EAT puede ser útil en la detección de casos de AN que no han sido previamente diagnosticados o para identificar casos actuales o incipientes de AN en poblaciones de riesgo de desarrollarla (bailarinas, estudiantes de modelo, por ejemplo) con sensibilidades, especificidades y VPP que oscilan entre 75% a 91,7%, 66,1% a 75% y 16% a 18,8%, respectivamente, con tasas de falsos positivos entre el 23,2% a 31,7%[97]. De los diferentes instrumentos desarrollados desde los años 70 hasta la reciente actualidad, el EAT-40 ha sido el que ha gozado de mayor aceptación para la detección de TCA en la población general, y es un instrumento que parece válido para identificar casos actuales o incipientes de AN y BN, dada su fácil aplicación, alta fiabilidad, sensibilidad y validez transcultural.

Versión española del EAT-40

En España, la versión adaptada y validada en nuestro medio del EAT-40 fue realizada por Castro J, *et al*. 1991 en un grupo de AN y un grupo control sano[166] (ver Anexo 2.2.). Utilizando el punto de corte de 30 recomendado por los autores originales, la sensibilidad fue del 68% y la especificidad del 86%. Entre las posibles causas que expliquen las diferencias con la versión original, destacar que las personas anoréxicas españolas tenían una edad menor. Cuando se validó en una muestra de mujeres de 18 años utilizando el cuestionario de Castro J, *et al.* y el punto de corte de 30, la sensibilidad fue del 75%, la especificidad del 97,1% y el VPP del 36%[167].

En Navarra, se llevó a cabo otro estudio de validación de la adaptación de Castro J, *et al.* después de un seguimiento de 18 meses a una muestra representativa de estudiantes adolescentes que no acudían a consulta, sino que procedían de la población general, una vez excluidos los casos prevalentes de TCA[168]. Con el punto de corte de 20 puntos, se obtuvo la mejor predicción diagnóstica (sensibilidad del 73% y especificidad del 85%). El VPP fue del 20% y el valor predictivo negativo (VPN) del 98%.

De los resultados anteriores se puede concluir que el EAT-40 es un cuestionario adecuado para la detección temprana de TCA en la población general, aunque su VPP sea bajo. No obstante, a pesar de utilizar instrumentos de cribado siempre es necesario realizar entrevistas individuales para confirmar los diagnósticos de TCA. El hecho que los TCA se presenten en un continuo de gradación y gravedad variable hace esencial contar con un procedimiento que permita detectar los primeros signos para poder actuar con prontitud.

EAT-26 (Versión abreviada del EAT-40)

Mediante el análisis factorial del EAT-40 se desarrolló la versión de 26 ítems de Garner DM, *et al.*, 1982 que es altamente predictivo de la versión completa (r=0,89). Consta de los 26 primeros ítems del EAT-40 que configuran tres subescalas: dieta, bulimia y preocupación por comer y control oral. Se valora mediante la misma escala de Likert de 6 puntos del EAT-40. El rango de puntuación de las respuestas es de 0 a 78. Es un cuestionario autoadministrado[169]. Utilizando el punto de corte de 22 puntos o más, el rango de sensibilidades, especificidades y VPP fueron de 65,1% a 88,9%, 96,1% a 97,7% y 44,4% a 46,2%, respectivamente, siendo las tasas de falsos positivos del 2,7% al 3,8%[97].

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

Versión española del EAT-26

La validación española del EAT-26 en nuestro medio se ha llevado a cabo por Gandarillas A, *et al*., 2003 en un medio comunitario en población femenina (15-18 años) escolarizada (ver Anexo 2.3.). Las características psicométricas de este cuestionario son similares a las descritas por sus autores. Para un punto de corte de 20 puntos o más, la sensibilidad es del 59%, la especificidad del 93%, VPP del 23%, VPN del 99% y porcentaje de bien clasificados del 92%[170, 171]. Como cuestionario de cribado es útil para diferenciar los casos de TCA de la población normal, aunque es importante señalar el escaso VPP, dado que la prevalencia del problema es baja[170, 171].

Cuando el punto de corte es más bajo (10 puntos o más), el EAT-26 presenta una sensibilidad del 90%, especificidad del 75%, VPP del 11%, VPN del 99,5% y porcentaje de bien clasificados del 76%[170, 171].

El MSC ya recomendaba su uso como instrumento de cribado en el año 1995[20], ya que el EAT-26 era capaz de distinguir entre pacientes con AN y población normal y entre pacientes con BN y población normal, pero no entre AN restrictiva y BN, estableciendo el punto de corte de <20 puntos en mujeres, >30 puntos en población de riesgo y >50 puntos en población clínica[20].

ChEAT (Versión infantil del EAT-26; Children Eating Attitudes Test)

El ChEAT fue desarrollado por Maloney MJ, *et al*., 1988 a raíz de detectar problemas de comprensión en los niños. Resueltos estos problemas mediante substitución por sinónimos más simples, los resultados de validez y fiabilidad en una muestra de niños con edades entre 8 y 13 años fueron comparables a los publicados para adultos (EAT-26) lo que hace del ChEAT un cuestionario autoaplicable a partir de los 8 años (requiere de un nivel de lectura para responder de quinto año de primaria), que puede ayudar en la valoración de la preocupación por la comida, modelos de alimentación y actitudes ante la comida en estas edades. Una puntuación total en la escala superior a 20 puntos indicaría la posible presencia de TCA[172].

Versión española del ChEAT (Cuestionario infantil de actitudes ante la alimentación)

La adaptación al español y validación preliminar ha sido desarrollada por de Gracia M, *et al*., 2008 en una muestra de niños y niñas entre 8-12 años. Los resultados de fiabilidad y validez de la adaptación española son análogos al estudio original[173] (ver Anexo 2.4.).

También se ha adaptado y validado en nuestro medio la versión catalana del ChEAT en una muestra de población escolarizada (5º y 6º de primaria). Los resultados indican que la versión catalana es fiable. No obstante, se recomienda que el punto de corte sea más bajo al establecido por los autores originales como también sugerían los autores de la adaptación española, ya que aumenta el número de sujetos en riesgo de TCA a detectar en la escuela[174].

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

BULIT - Test de bulimia
Bulimia Test. MC Smith y MH Thelen, 1984.

El BULIT fue diseñado con el objetivo de cubrir algunas necesidades detectadas en el ámbito de la evaluación de la BN, como son la distinción entre personas con BN frente a personas sin problemas de TCA; personas con BN frente a personas con otros TCA, y subgrupos de BN basados en criterios específicos. Consta de 32 ítems (más cuatro ítems de carácter informativo relativos a abuso de laxantes y uso de diuréticos, así como sobre amenorrea) que se distribuyen en cinco dimensiones (atracones o descontrol de las comidas, malestar, vómitos, tipo de alimento y fluctuación en el peso). Cada ítem se puntúa mediante una escala de Likert de 5 puntos (de 1 a 5). En varios ítems la respuesta más sintomática se presenta al final en vez de al principio para prevenir un sesgo en la respuesta, a causa del orden de presentación. La suma de todos los ítems (excepto los puramente informativos) permite obtener una puntuación global que oscila entre 32 y 160 (mayor puntuación indica mayor intensidad de la sintomatología bulímica). Asimismo, la suma de los ítems correspondientes a cada una de las cinco dimensiones permite obtener las puntuaciones para cada una de ellas. Se obtienen, por tanto, una puntuación global y cinco puntuaciones correspondientes a cada una de las dimensiones. Los datos obtenidos con la versión original indican que se trata de un instrumento fiable, válido y objetivo para identificar a personas con síntomas bulímicos, confirmando su utilidad para detectar en la población general aquellas personas que presentan BN o que se encuentran en riesgo de sufrirla[175]. Con un punto de corte de 102 o más, la sensibilidad, especificidad, VPP y VPN del BULIT fueron 95%, 98%, 91% y 99%, respectivamente.

Versión española del BULIT

En España, la versión adaptada y validada en nuestro medio del BULIT fue realizada por AJ Vázquez, *et al*., 2007 en un grupo de personas, en su mayoría mujeres, atendidas en centros de salud mental, con un rango de edad entre 13-54 años[176] (ver Anexo 2.5.). Los resultados apoyan sólidamente la fiabilidad y validez de la versión española del BULIT, destacándose su utilidad para la identificación de casos de BN, así como para cuantificar la gravedad de los síntomas bulímicos. Con un punto de corte de 88, permite clasificar correctamente a un 90% de las personas con BN, al tiempo que clasifica correctamente a un 100% de personas sin TCA, datos que apoyan ampliamente su uso como instrumento de cribado.

BULIT-R (Versión revisada del BULIT)

Posteriormente, se obtuvo la versión revisada del BULIT (BULIT-R), que fue desarrollada por Thelen, *et al*., 1991 siendo su aportación más importante la adaptación a los criterios del DSM-III-R y posteriormente al DSM-IV[177]. Consta de 36 ítems, aunque sólo 28 son utilizados para determinar la puntuación final que oscila entre 28-140 puntos. El tiempo estimado de administración del instrumento es de 10 minutos. Se correlaciona intensamente con la versión original (r=0,99). En una muestra de estudiantes de enfermería y con el punto de corte de 104 puntos o más, la sensibilidad, especificidad, VPP y VPN del BULIT-R fue alta: 80%, 99,5%, 80% y 99,5%, respectivamente[178].

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

Versión española del BULIT-R

En España, la versión adaptada y validada en nuestro medio del BULIT-R fue realizada por MN Berrios-Hernández, *et al.*, 2007[179].

BITE - Test de investigación de bulimia de Edimburgo Bulimia Investigatory Test Edinburgh. M Henderson y CPL Freeman, 1987.

El BITE es un cuestionario autoadministrado diseñado para identificar a sujetos con síntomas bulímicos (BN o TA) que se realiza en 10 minutos o menos. Consta de 36 ítems que configuran dos subescalas: la escala de síntomas (evalúa el número y grado de los síntomas que están presentes; 30 ítems; máxima puntuación: 30; punto de corte: 20 puntos o más) y la escala de gravedad (proporciona un índice de gravedad del trastorno que se basa en la frecuencia con que se producen las conductas patológicas; 6 ítems; máxima puntuación: 39; punto de corte de 5 puntos o más). Una puntuación total de 25 puntos o más es indicativa de presencia de un TCA grave. En la muestra de mujeres bulímicas y grupo control los puntos de corte utilizados fueron los siguientes: >25 para el cuestionario completo, >20 para la subescala de síntomas y/o >5 puntos para la escala de gravedad. Aplicando dichos puntos de corte, el BITE mostró una sensibilidad, especificidad y VPP perfectos (100%, 100% y 100%, respectivamente), aunque no se conocen datos sobre su uso en la población[180].

Versión española del BITE

La versión adaptada y validada en nuestro contexto fue desarrollada por T Rivas, *et al.*, 2004[181] (ver Anexo 2.6.).

Se administró la versión española del BITE en una muestra de adolescentes entre 12-21 años de distintos centros escolares. A partir de los puntos de corte establecidos en base a los criterios del DSM-IV para BN, se halló una elevada especificidad y una sensibilidad mucho menor que la encontrada en muestras clínicas. Además, las puntuaciones en el grupo de BN fueron más elevadas que en otros TCA y en el grupo sin TCA. Por lo tanto, este instrumento puede utilizarse para la detección precoz de personas que pueden padecer algún TCA en población general. También se utiliza para valorar la intensidad de la enfermedad y la respuesta al tratamiento.

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

Recomendaciones

D	6.1.	Los grupos diana para el cribado deberían incluir jóvenes con un índice de masa corporal (IMC) bajo en comparación con los valores de referencia según edad, personas que consultan por problemas de peso sin estar en sobrepeso o personas con sobrepeso, mujeres con trastornos menstruales o amenorrea, pacientes con síntomas gastrointestinales, pacientes con signos de inanición o vómitos repetidos y niños con retraso o detención en el crecimiento, niños/as, adolescentes y jóvenes que realizan deportes de riesgo de padecer TCA (atletismo, danza, natación sincronizada, etc.). (Adaptada de la recomendación 5.2.5.3 de la guía NICE).
D	6.2.	En la AN, el peso y el IMC no se consideran los únicos indicadores de riesgo físico. (Adaptada de la recomendación 5.2.5.6 de la guía NICE).
D	6.3.	Es importante la identificación así como la intervención precoz de las personas con pérdida de peso antes de que desarrollen graves estados de desnutrición. (Adaptada de la recomendación 6.6.1.2 de la guía NICE).
D	6.4.	Ante la sospecha de AN, se debería prestar atención a la evaluación clínica global (repetida en el tiempo), incluyendo el ritmo de pérdida de peso, curva de crecimiento en niños, signos físicos objetivos y pruebas de laboratorio apropiadas. (Se adopta la recomendación 5.2.5.7 de la guía NICE).
✓	6.5.	Se recomienda el uso de cuestionarios adaptados y validados en población española para la identificación de casos (cribado) de TCA. Se sugiere utilizar los siguientes instrumentos: - TCA en general: SCOFF (a partir de los 11 años) - AN: EAT-40, EAT-26 y CHEAT (este último entre los 8-12 años) - Bulimia nerviosa (BN): BULIT, BULIT-R y BITE (los tres a partir de los 12-13 años).
✓	6.6.	Se considera fundamental la formación adecuada de los médicos de AP para que sean capaces de diagnosticar lo más precozmente posible y, en consecuencia, tratar o derivar los casos de TCA que lo requieran.
✓	6.7.	Debido a la baja frecuencia de visitas durante la infancia y adolescencia, se recomienda aprovechar cualquier oportunidad para ofrecer una atención integral y detectar hábitos de riesgo y casos de TCA. Las revisiones odontológicas pueden detectar conductas de riesgo de padecer un TCA tales como los vómitos reiterativos.

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

✓	6.8.	Al entrevistar a un paciente con sospecha de TCA, especialmente si la sospecha es AN, es importante tener en cuenta la falta de conciencia de enfermedad, la tendencia a la negación del trastorno y la escasa motivación de cambio, siendo ésto más acusado cuanto más corta es la evolución del trastorno.
✓	6.9.	Es recomendable que los diferentes colectivos de profesionales (maestros, profesores, psicólogos escolares, farmacéuticos, nutricionistas y dietistas, etc.) que pueden estar en contacto con la población de riesgo posean la formación adecuada y puedan actuar como agentes de detección de los TCA.

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

7. Diagnóstico de los TCA

Preguntas para responder:

7.1. ¿Cuáles son los criterios clínicos útiles para el diagnóstico de los TCA?

7.2. ¿Cómo se diagnostican los TCA?

7.3. ¿Cuál es el diagnóstico diferencial de los TCA?

7.1. ¿Cuáles son los criterios clínicos útiles para el diagnóstico de los TCA?

Los criterios clínicos para el diagnóstico de la AN y BN están bien definidos en la Clasificación Estadística Internacional de Enfermedades y otros problemas de salud, décima edición (CIE-10) de la Organización Mundial de la Salud (OMS, 1992)[182] y en el Manual Diagnóstico y Estadístico de los Trastornos Mentales, cuarta edición (DSM-IV) y texto-revisado (DSM-IV-TR) de la American Psychiatric Association (APA, 1994[183] y APA, 2000[184], respectivamente).

El DSM-IV/DSM-IV-TR clasifica las formas mixtas y parciales de los TCA, como TCANE donde se incluye el TA, mientras que la CIE-10 las denomina AN atípica, BN atípica o TCA sin especificación.

El DSM-IV/DSM-IV/TR, a diferencia de la CIE-10, distingue dos tipos de AN (restrictivo y compulsivo/purgativo) y dos tipos de BN (purgativo y no purgativo) según las conductas predominantes.

Las versiones españolas de dichas clasificaciones se han editado posteriormente: CIE-10 (2000)[185] y DSM-IV-TR (2008)[186]. En ésta última, se presenta la equivalencia entre clasificaciones (DSM-IV-TR, CIE-9 y CIE-10). En el Anexo 2.7. se describen los criterios diagnósticos según ambas clasificaciones.

Recomendación

✓	7.1.	Se recomienda seguir los criterios diagnósticos de la OMS (CIE-10) y de la APA (DSM-IV o DSM-IV-TR).

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

7.2. ¿Cómo se diagnostican los TCA?

El diagnóstico de los TCA se basa en la entrevista clínica que se complementa con la exploración física, la psicopatológica y conductual y las exploraciones complementarias con el objetivo de valorar la existencia de alteraciones somáticas, emocionales, conductuales y cognitivas. El diagnóstico tiene una buena validez y fiabilidad.

Anamnesis

Ante la sospecha de un TCA, se debe realizar una historia clínica completa tanto individual como familiar. Normalmente son personas jóvenes o adolescentes y, por consiguiente, estas entrevistas deben tener unas características concretas ya que el principal obstáculo para el diagnóstico recae en la disponibilidad de la persona para revelar sus motivos, síntomas y conductas. Por lo tanto, la empatía, apoyo y compromiso que perciba durante la entrevista clínica será crucial para conseguir que explique sus miedos sobre el aumento de peso, sus conductas alimentarias, conductas de purga u otras conductas alteradas como un exceso de ejercicio. Cuando se considere oportuno, deberá corroborarse por al menos uno de los padres u otro familiar.

Después de exponer el motivo de la consulta, si las personas vienen acompañadas, se debe pedir a la familia que se ausente para generar un clima de privacidad donde la persona afectada pueda responder libremente a las preguntas que se le formulen (ver capítulo 12, "Aspectos legales").

Siempre se debe enfatizar la confidencialidad del acto médico dejando claro a la persona afectada que se hablará con los padres o familiares sobre lo que desee excepto cuando haya algún peligro para su integridad física o psicológica (ver capítulo 12, "Aspectos legales"). Si se quieren realizar analíticas u otras pruebas complementarias se deben acordar con la persona afectada. El profesional intentará que no se le identifique como un aliado de la familia sino como alguien que vigila su estado de salud. Se debe conocer el genograma del paciente y con quien vive. Para esto, se deberán pedir los antecedentes familiares y personales patológicos (en especial aquellos relativos a la salud mental: depresiones, fobias, adicciones, TCA, maltratos físicos y psíquicos).

Durante la anamnesis, se preguntará sobre trastornos físicos (peso, piel y mucosa, menstruación), sobre trastornos emocionales (angustia, depresión, aislamiento social, desencadenantes del TCA [ver capítulo 4, "Definición y clasificación de los TCA"], trastornos del sueño), sobre trastornos conductuales (dietas, ejercicio, atracones, extravagancias con la comida, hábitos alimentarios personales y familiares, conductas purgantes, hiperactividad física) y sobre trastornos cognitivos (distorsión de la imagen, conciencia de enfermedad).

Las entrevistas semiestructuradas más utilizadas para el diagnóstico de los TCA son las siguientes[187]: sección H (para TCA) de la entrevista diagnóstica *Composite Internacional Diagnostic Interview* (CID-I) desarrollada por la OMS, 1990[188] y *Eating Disorders Examinations* (EDE) desarrollada por Cooper y Fairburn, 1987[189]. Aunque estas dos entre-

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

vistas se adecuan a criterios diagnósticos definidos por el DSM-IV-TR y la CIE-10, existe acuerdo en que la entrevista semiestructurada más fiable y mejor validada para el diagnóstico de TCA es el EDE. La 12ª versión del EDE (EDE-12) desarrollada por Fairburn y Cooper, 1993[190] dispone de la versión española, adaptada por MR Raich, 1994[191] y validada en nuestro medio[192, 193] en una muestra de 99 mujeres universitarias, que ha mostrado ser una herramienta válida y fiable. Se ha identificado otra adaptación y validación del EDE-12 en una muestra de nuestro medio realizada por Robles, *et al.*, 2006[194] que presenta cualidades psicométricas apropiadas y similares a las de la versión original (ver Anexo 2.8. EDE-12).

Hay resultados preliminares de la versión infantil del EDE-12 (ChEDE-12) en una muestra de 15 niños con AN y 15 con otros TCA y dos grupos de 15 controles ajustados por edad. Los resultados preliminares indican que el ChEDE-12 diferencia niños con AN de niños con otros TCA y de niños control[195]. No se tiene conocimiento de la versión adaptada y validada en nuestro medio en estas edades.

También puede ser útil en la anamnesis preguntar únicamente los ítems de los criterios diagnósticos de los TCA descritos en la CIE-10 y el DSM-IV-TR. Esta medida, que ha sido empleada de forma frecuente en la literatura, facilita el proceso diagnóstico, así como la participación de las personas afectadas, sin que ello suponga una disminución de la eficacia diagnóstica. Con esta restricción, la duración de las entrevistas se reduce a unos diez o quince minutos por persona.

Informar a la persona afectada de un TCA

Como siempre que se debe informar a una persona afectada sobre su enfermedad, se debe tener en cuenta su realidad debiéndose adecuar el mensaje a su edad, nivel educativo y creencias, entre otros aspectos. Para facilitar esta tarea al profesional de la salud, la presente GPC dispone de material dirigido a niños, adolescentes y adultos con TCA o a los que crean que corren el riesgo de desarrollarlos. Este material puede ser también de utilidad para sus familiares, amigos o personas con las que se relacionan, así como para la población en general (ver Anexo 3.1.).

Se debe informar de manera clara sobre el diagnóstico del TCA, describiendo las características más importantes de este trastorno mental. Será útil también explicar las dimensiones físicas y alteraciones que provoca, así como su evolución y pronóstico.

Se debe evitar culpabilizar a la persona afectada. No obstante, se le debe explicar con claridad que padece una enfermedad, que tiene curación y tratamiento pero que para ello es imprescindible su implicación.

La anamnesis y la sensibilización familiar

Es muy importante estudiar el entorno familiar y detectar posibles alteraciones en su correcto funcionamiento (familias desorganizadas, con normas rígidas, etc.). Se deben valorar también otros factores de riesgo a nivel familiar (madres muy críticas con el aspecto físico,

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

conflictos familiares, antecedentes de dietas de adelgazamiento en otros miembros de la familia, en especial, de la madre, etc.) (ver capítulo 4, "Definición y clasificación de los TCA" y capítulo 11, "Pronóstico").

Se debe establecer una comunicación con la familia con el objetivo de explicar qué son los TCA, dejar claro que es fundamental su implicación activa en el tratamiento y proceso de recuperación de la persona afectada, ayudar a afrontar la situación y concienciarles para que adopten cambios positivos en la rutina familiar (p.ej., reforzar los procesos madurativos, de autonomía y responsabilidad de las personas afectadas, con el establecimiento de límites y normas adecuadas a la edad de los hijos e hijas, estimular la expresión de sentimientos, también los negativos). La información para pacientes elaborada para esta GPC puede ser de utilidad (ver Anexo 3.1.).

Los TCA en adultos

Ante casos de potenciales TCA en adultos, se deberán adaptar las preguntas de la historia clínica a una entrevista convencional con una persona adulta, responsable de sus actos y decisiones, que viene sola en la mayoría de ocasiones, y en las que la colaboración familiar no suele ser habitual por propio deseo del adulto.

La independencia económica del paciente adulto permite un acceso más fácil a fármacos perjudiciales o tóxicos, por ello se debe hacer énfasis en sus antecedentes personales tóxico-farmacológicos con la finalidad de detectar problemas de abuso o mal uso de sustancias.

En estos casos, también es más probable encontrar problemas laborales, económicos o sociales como factores de mantenimiento o, en ocasiones, como desencadenantes de los TCA.

Es importante destacar la existencia de constituciones delgadas, no patológicas y establecidas de manera harmónica con el desarrollo.

Exploración física

La exploración física es menos útil que la anamnesis en el establecimiento del diagnóstico. No obstante, la exploración física completa es crucial, debe ir dirigida a valorar el estado nutricional del paciente y a detectar posibles complicaciones físicas secundarias a la restricción alimentaria y/o las conductas purgativas que determinarán la intervención o no de otros especialistas.

Se recogerán siempre los datos correspondientes a las constantes vitales (frecuencia cardíaca, tensión arterial, temperatura axilar y frecuencia respiratoria); que en las personas con cierto grado de desnutrición se encontrarán en los límites bajos. En relación al peso y talla, se determinará el IMC (IMC=peso kg/talla m^2). Si el IMC es >25 se considera sobrepeso; si está entre 25-18,5 se considera normal, y si es <18,5 se considera desnutrición (bajo peso). La CIE-10 establece como pauta diagnóstica para un AN un IMC<17,5. Para las personas con BN se puede encontrar un peso normal o incluso un sobrepeso ligero. En los menores de 18 años, se debe calcular el IMC y comparar con los percentiles para estas edades[196].

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

Se realizará una exploración general por aparatos y sistemas con una atención especial a los signos de malnutrición y a la detección del crecimiento o del desarrollo sexual:

- Exploración de piel y mucosas y exploración dentaria. Estado de hidratación de la piel y mucosas (pliegue cutáneo), presencia de pigmentación caroténica, presencia de hipertricosis, alopecia, uñas frágiles, lesiones dérmicas sospechosas de autoagresión (cortes, arañazos, quemaduras), presencia de petequias, púrpuras, hipertrofia parotídea y/o de glándulas submaxilares, duricias o heridas en el dorso de la mano o los dedos a causa de provocarse el vómito (signo de Russell), lesiones orodentales o faríngeas crónicas, erosiones dentales, desmineralizaciones del esmalte y caries.

- Exploración cardiocirculatoria. El electrocardiograma se debe realizar a las personas con AN y signos de desnutrición y también a las personas con BN con riesgo de dieselectrolitemia. Se puede encontrar bradicardia. La hipopotasemia puede causar onda U, aplanamiento/inversión de la onda T, extrasístoles y arritmias ventriculares, y la hipomagnesemia también puede ocasionar arritmias.

- Exploración respiratoria. Posibles infecciones oportunistas. En personas vomitadoras, posible neumotórax o, incluso, neumonía por aspiración.

- Exploración neurológica. Detección de posibles polineuropatías secundarias por déficits vitamínicos, detección de síntomas neurológicos secundarios a hipopotasemia y detección de intoxicación acuosa.

Exploración psicopatológica y conductual

En la exploración psicopatológica y conductual se pueden administrar diferentes instrumentos con el objetivo de evaluar la conducta alimentaria y la situación psicopatológica (impulsividad, ansiedad, depresión, personalidad y obsesividad). (Ver capítulo 10, "Evaluación").

Exploraciones complementarias

En función de los resultados de la exploración física, se pueden realizar exploraciones complementarias que incluyen pruebas de laboratorio y otras exploraciones. Un exceso de exploraciones para confirmar el tratamiento puede ser contraproducente.

Pruebas de laboratorio

Los parámetros a incluir en la exploración analítica son los siguientes: hemograma, glucemia, colesterol total, triglicéridos, enzimas hepáticos (AST, ALT y GGT), iones (K, Na, Cl, Ca, P y Mg), proteínas totales y albúmina, creatinina y urea, TSH, T3 y T4 libre, coagulación (TP, TTPa), orina (sedimento y osmolaridad) y perfil hormonal femenino.

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

La exploración analítica en los TCA permite descartar posibles causas orgánicas de la pérdida de peso y que la persona afectada recoja sus resultados posibilitando un nuevo control del peso y más tiempo para una entrevista detallada sobre el adelgazamiento.

Una analítica normal no descarta nunca un TCA. En estos casos, puede ser contraproducente ya que puede favorecer una "falsa tranquilidad" al paciente, a la familia y al profesional no experto; puede convertirse en un refuerzo positivo para la actitud de la persona afectada; o, incluso, la persona afectada puede ver al profesional como un aliado de su familia.

Otras exploraciones

Para evidenciar las lesiones broncoaspirativas en personas vomitadoras se solicitará una radiografía de tórax. También cuando se sospeche de otras patologías como la tuberculosis. La radiografía ósea y la densitometría ósea permitirán valorar la edad ósea para las personas en desarrollo y la presencia de osteoporosis u osteopenia. La electrocardiografía, cuando se sospeche de abuso de laxantes, entre otras posibles. La realización de exploraciones más sofisticadas se deja a criterio de los especialistas consultores.

La dificultad diagnóstica es mayor en aquellos casos con comorbilidades. Las más frecuentes son las siguientes: diabetes mellitus, obesidad, síndrome de mala absorción y enfermedades del tiroides de origen orgánico y abuso y dependencia de substancias, trastornos afectivos, trastornos obsesivo-compulsivos, trastornos de la personalidad, así como trastornos del control de impulsos.

Recomendaciones

D	7.2.1.	Los profesionales de la salud deberían conocer que muchos de los afectados con TCA son ambivalentes sobre el tratamiento, a causa de las demandas y retos que se les proponen. (Adaptada de la recomendación 2.10.1.1 de la guía NICE).
D	7.2.2.	Se debería proporcionar información y educación sobre la naturaleza, curso y tratamientos de los TCA a las personas afectadas y, cuando sea apropiado, a las personas cuidadoras. (Adaptada de la recomendación 2.10.1.2 de la guía NICE).
D	7.2.3.	La familia y personas cuidadoras podrán ser informadas de la existencia de asociaciones y grupos de ayuda relacionados con TCA. (Adaptada de la recomendación 2.11.5.5 de la guía NICE).
✓	7.2.4.	Se recomienda que el diagnóstico de los TCA incluya anamnesis, exploración física y psicopatológica, y exploraciones complementarias.
✓	7.2.5.	La confirmación diagnóstica y las implicaciones terapéuticas deberían estar a cargo de psiquiatras y psicólogos clínicos.

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

7.3. Diagnóstico diferencial de los TCA

A pesar de la existencia de unos criterios diagnósticos de los TCA bien definidos, en la práctica clínica se plantean con frecuencia problemas de diagnóstico diferencial con otras entidades que requieren de una evaluación clínica rigurosa.

En relación con la AN, se ha de hacer el diagnóstico diferencial con aquellas patologías que puedan cursar con pérdida del apetito y pérdida de peso importante, si bien las características principales de la AN, como son la distorsión de la imagen corporal, el deseo de perpetuar la pérdida de peso y el miedo a engordar, no están presentes en todos lo casos:

- Trastornos mentales: depresión, ansiedad, trastornos psicóticos y consumo de tóxicos
- Diabetes mellitus
- Tuberculosis
- Hipertiroidismo
- Neoplasias del sistema nervioso central
- Otras menos frecuentes: linfomas, sarcoidosis, enfermedad de Addison, enfermedad celíaca, síndrome de la arteria mesentérica (a veces puede ser una complicación de la AN), SIDA, intolerancia a la lactosa, panhipopituitarismo, etc.

El diagnóstico diferencial de la AN está especialmente indicado en el paciente adulto, debido a la atipicidad de la edad de presentación.

En la BN, el diagnóstico diferencial es más limitado que el de la AN e incluye entidades orgánicas que cursan con hiperfagia y aumento de peso:

- Diabetes mellitus
- Hipotiroidismo
- Síndrome de Kleine-Levin (trastorno idiopático que afecta sobre todo a hombres de 20-30 años y que cursa con hipersomnia e hiperfagia)
- Lesiones hipotalámicas
- Tumores inductores de hiperfagia
- Depresión mayor, depresión atípica, trastorno límite de la personalidad (TLP).

El diagnóstico diferencial de los TCANE se debe hacer con aquellas patologías en las que pueda existir una pérdida o ganancia de peso y/o una pérdida o aumento del apetito. El rasgo diferencial de los TCANE está en la existencia de una alteración en el esquema corporal y la focalización excesiva e irracional sobre el peso y la dieta.

En el TA, el diagnóstico diferencial se debe realizar con las mismas patologías descritas para la BN y con cuadros de alteración en el control de los impulsos que pueden cursar con atracones como los que se dan en el TLP.

Han transcurrido más de cinco años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

8. Actuaciones en los diferentes niveles de atención en los TCA

Preguntas para responder:

8.1. En los TCA, ¿cuáles son las actuaciones en la AP y en la especializada? ¿Otros recursos?

8.2. En los TCA, ¿qué criterios clínicos pueden ser de utilidad para valorar la derivación entre los recursos asistenciales disponibles en el SNS?

8.3. En los TCA, ¿qué criterios clínicos pueden ser de utilidad para valorar la hospitalización completa en alguno de los recursos asistenciales disponibles en el SNS?

8.4. En los TCA, ¿qué criterios clínicos pueden ser de utilidad para valorar el alta en alguno de los recursos asistenciales disponibles en el SNS?

8.1. En los TCA, ¿cuáles son las actuaciones en la AP y en la especializada? ¿Otros recursos?

El modelo de atención propuesto, en el que las personas afectadas derivan desde un dispositivo asistencial a otro, está sujeto a protocolos, recomendaciones y guías elaboradas con criterios clínicos sobre los que actualmente hay poca evidencia que guíe las decisiones sobre dónde realizar la atención (ver pregunta 8.2. de este capítulo).

8.1.1. Actuaciones desde la atención primaria (AP)

La asistencia primaria se realiza en los CAP, que son el primer nivel de acceso a la atención sanitaria; sus actuaciones se centran en:

– Identificar a las personas con riesgo de padecer un TCA (ver capítulo 6, "Detección"), y establecer un diagnóstico precoz (ver capítulo 7, "Diagnóstico").

– Decidir si se puede tratar en el propio CAP o debe derivarse a la atención especializada. Para ello se deberá tener en cuenta el tipo de TCA, la edad, el nivel de riesgo, las complicaciones físicas y psicológicas y las preferencias de la persona afectada.

– Iniciar el tratamiento nutricional que incluye los siguientes objetivos: conseguir en el paciente un peso normal, corregir la malnutrición, evitando el síndrome de realimentación, controlar o curar las complicaciones médicas, llevar a cabo educación nutri-

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

cional con el objetivo de normalizar los patrones dietéticos alterados, tanto en el paciente como en su familia, y prevenir o controlar las recidivas.

Iniciar la reposición nutricional mediante una adecuada renutrición o realimentación (ver pregunta 9.1. capítulo 9, "Tratamiento") y llevar a cabo una educación nutricional (consejo nutricional) (ver pregunta 9.2. capítulo 9, "Tratamiento").

- Realizar la supervisión de los casos atendidos en el CAP (en la AN: se le pedirá al paciente el registro diario de la ingesta, hiperactividad, abuso de laxantes y uso de diuréticos; se le prohibirá pesarse y se procederá al registro semanal del peso en la consulta, sin que el paciente pueda acceder al mismo; en la BN: se registrará la presencia de atracones y vómitos autoinducidos, el consumo de tóxicos, y otros trastornos de conducta (impulsos, etc.), así como la prevención de las recaídas.

- Informar de manera clara y veraz a las personas afectadas y familiares sobre los TCA (ver Anexo 3.1.). También detectar y corregir ideas erróneas sobre el peso y la salud (ver Anexo 2.9.).

- Intervenir con las familias afectadas (ver capítulo 7, "Diagnóstico").

- Efectuar control de las complicaciones físicas (ver capítulo 9, "Tratamiento").

8.1.2. Actuaciones desde la atención especializada

En los afectados de TCA, la atención especializada, el segundo y tercer nivel de acceso a la asistencia sanitaria, se presta a través de recursos de hospitalización completa (hospital psiquiátrico y general), consultas ambulatorias especializadas (CSMA y CSMIJ), hospitales de día para hospitalización parcial (monográficos de TCA y generales de salud mental), servicio de urgencias, servicios médicos de hospitales generales y unidades específicas (de TCA, de trastornos límite de la personalidad y de toxicomanías).

- Las visitas de valoración y diagnóstico se realizan de manera ambulatoria (CSMA y CSMIJ) a partir de la derivación desde la AP. En caso de urgencia vital o riesgo autolítico que impida dicha valoración, el paciente debe derivarse a los servicios de medicina interna y psiquiatría y se ingresará si así lo indican los médicos de guardia.

- La historia clínica deberá actualizar y completar lo realizado en la AP.

- Después de establecer el diagnóstico, el equipo de salud mental diseñará un PTI en el que conste: a) definición del problema según el diagnóstico y las áreas perturbadas, b) formulación de los objetivos psicoterapéuticos, c) elección del tratamiento (terapias psicológicas, tratamientos farmacológicos, medidas médicas e intervenciones sociales) (ver apartado de "tratamiento"), y d) plazos para la evaluación terapéutica. Tras la decisión terapéutica se presentará el PTI a paciente y familia, infor-

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

mando sobre: a) quién es el personal implicado en el tratamiento, b) técnicas que se deben utilizar, c) tiempo de realización, y d) plazos de evaluación.

El grado de deterioro nutricional, junto a la presencia o no de complicaciones, determinan la selección de la vía de acceso y alimentación, así como el lugar donde debe realizarse el seguimiento nutricional.

El programa de tratamiento del hospital de día incluye la monitorización de comidas, y las personas afectadas deben completar una encuesta con los alimentos que toman en 24 horas, incluyendo el fin de semana fuera del centro. Se debe evaluar médica y nutricionalmente uno a uno cada paciente al menos una vez por semana, vigilar el peso, síntomas médicos asociados, comprobar la analítica solicitada si es preciso, revisión de la encuesta dietética y de los objetivos. En la hospitalización completa, el soporte nutricional con nutrición artificial debe ser estrictamente monitorizado para evitar o controlar la aparición del síndrome de realimentación

8.1.3. Otros recursos

Los grupos de ayuda mutua (GAM) son grupos de personas que se reúnen de manera voluntaria para ayudarse mutuamente. En general, están formados por individuos que tienen un mismo problema o que se encuentran en una misma situación conflictiva. El GAM enfatiza la interacción personal y la capacidad de asumir responsabilidades por parte de sus miembros. Acostumbra a proporcionar ayuda emocional y promueve unos valores por medio de los cuales sus miembros refuerzan su propia identidad. Estos grupos ofrecen ayuda y acompañamiento emocional a la familia y a los enfermos, que facilitan paralelamente el éxito de la terapia correspondiente. Los grupos son dirigidos por facilitadores (personas que han padecido el mismo problema o situación que los asistentes) y periódicamente reciben ayuda de un profesional que supervisa la acción y aporta instrumentos para la mejora de las dinámicas del grupo (ver Anexo 3.2. Asociaciones de ayuda para pacientes con TCA y familiares).

La acogida (*counselling*) consiste en la realización de una serie de entrevistas personales con enfermos y familiares que informan y forman sobre la enfermedad y sus principales consecuencias sanitarias, familiares y sociales, además de orientar sobre la situación actual en la que se encuentran los recursos sanitarios, jurídicos, económicos y sociales con la finalidad última de tranquilizar y ayudar a la persona afectada y/o a su familia.

Los centros de día son unos recursos sociosanitarios públicos que acogen a pacientes de diferentes trastornos de larga evolución, entre ellos los casos con TCA crónicos y con comorbilidad psiquiátrica, que ofrecen, entre otras actividades o intervenciones, rehabilitación (prevención terciaria). En nuestro medio no existen centros de día públicos exclusivos para las personas afectadas de TCA.

Los pisos terapéuticos (asistidos o no) son otro recurso de la red pública que permite la reinserción social de afectados por diferentes trastornos. En nuestra red pública no existen pisos específicos para los TCA.

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

8.2. En los TCA, ¿qué criterios clínicos pueden ser de utilidad para valorar la derivación entre los recursos asistenciales disponibles en el SNS?

8.2.1. Derivación a salud mental

Los criterios de derivación de atención primaria a salud mental (CSMA y CSMIJ) son los siguientes:

- Cuando existe un diagnóstico de TCA establecido.
- Pérdida de peso igual o superior al 10%-25% del peso, sin una causa que lo justifique.
- Presencia de episodios bulímicos regulares, es decir, conductas de sobreingesta alimentaria y/o conductas purgativas persistentes (vómitos autoinducidos, abuso de laxantes y uso de diuréticos).
- Presencia de alteraciones psicopatológicas asociadas.
- Falta de conciencia de enfermedad.
- Si, a pesar de seguir las pautas de la AP, no mejoran el peso ni las conductas bulímicas.

8.2.2. Derivación a hospitalización urgente

Los criterios de derivación de la AP a la hospitalización urgente (servicio de Urgencias de hospital general) para recibir tratamiento médico urgente son los siguientes:

- Pérdida de peso >50% en los últimos 6 meses (30% en los últimos 3 meses).
- Alteraciones de la consciencia.
- Convulsiones.
- Deshidratación.
- Alteraciones hepáticas o renales severas.
- Pancreatitis.
- Disminución de potasio <3 mEq/l o sodio (<130 o >145).
- Arritmia grave o trastorno de la conducción.
- Bradicardia de <40 bpm.
- Otros trastornos ECG.
- Síncopes o hipotensión con TAS <70 mm Hg.
- HDA: hematemesis, rectorragias.
- Dilatación gástrica aguda.

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

8.2.3. Derivación a valoración psiquiátrica urgente

Los criterios de derivación de la AP a valoración psiquiátrica urgente (servicio de Psiquiatría de un hospital) son los siguientes:

- Negativa absoluta a comer o beber.
- Sintomatología depresiva, con riesgo de autolisis.
- Conductas autolesivas importantes.

8.3. En los TCA, ¿qué criterios clínicos pueden ser de utilidad para valorar la hospitalización completa en alguno de los recursos asistenciales disponibles en el SNS?

8.3.1. Criterios de hospitalización completa

- El estado biológico que implique riesgo de complicaciones graves (nula ingesta de alimentos y especialmente de líquidos, IMC<16, alteraciones iónicas, vómitos autoinducidos continuados, abuso de laxantes y uso de diuréticos, hematemesis y rectorragias).
- Hay síntomas depresivos importantes con riesgo de autolisis.
- Conductas autolesivas importantes.

No son criterios absolutos y, según la intensidad, puede estar indicado el hospital de día (hospitalización parcial).

Hay otros trastornos psicopatológicos que impiden el tratamiento de manera ambulatoria:

- La persona afectada es incapaz por su psicopatología de seguir las pautas del programa ambulatorio: frecuencia de visitas, limitación de actividad física, alimentación indicada, etc.
- El comportamiento problemático de la persona afectada en el domicilio, la existencia de conflictos en las relaciones familiares y/o psicopatología familiar son excesivos e imposibles de controlar ambulatoriamente.
- La evolución del peso no sigue el ritmo pautado en el programa de recuperación de peso.

Para la hospitalización completa será necesaria la autorización del juez y, aconsejable pero no imprescindible, la de los padres y el juez en caso de menores de edad y autorización judicial en mayores de edad (ver capítulo 12, "Aspectos legales").

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

La hospitalización completa puede realizarse en un hospital general (o monográfico de TCA) siendo el hospital psiquiátrico el recurso recomendable ante casos especiales como cronicidad y trastornos mentales graves (delirio, autoagresiones reiteradas, deterioro cognitivo, etc.)

Las unidades específicas de TCA se encuentran en los hospitales generales y dependen del servicio de psiquiatría (aunque en algunos casos aislados dependen del servicio de endocrinología). Entre otras funciones, tienen la de atender aquellos casos resistentes. Estas unidades específicas están en contacto con otros servicios del hospital como los de Medicina Interna, Ginecología, etc. e intervienen ante complicaciones derivadas de los TCA.

8.3.2. Criterios de ingreso en el hospital de día

- Desde el CSMA/CSMIJ. Si el paciente no cumple los criterios de atención médica urgente ni de ingreso psiquiátrico urgente y cumple alguno de los criterios siguientes:
  - La persona afectada es incapaz por su psicopatología de seguir las pautas del programa ambulatorio: frecuencia de visitas, limitación de la actividad física, alimentación indicada, etc.
  - Hay problemas graves de comportamiento en el domicilio, existen conflictos en las relaciones familiares y/o psicopatología familiar y no se modifica ambulatoriamente.
  - La evolución del peso no sigue el ritmo pautado en el programa ambulatorio de recuperación de peso.
- Desde la hospitalización completa (una vez cumplidos los criterios de alta). Si se debe mantener más control sobre la alimentación o las conductas, pero se puede hacer de manera ambulatoria. También en aquellos casos que por la intensidad de su psicopatología necesitan un tratamiento psicológico para modificar su imagen, sus cogniciones, asertividad u otros aspectos de los TCA.

8.4. En los TCA, ¿qué criterios clínicos pueden ser de utilidad para dar el alta en alguno de los recursos asistenciales disponibles en el SNS?

8.4.1. Criterios de alta de hospitalización completa

- Normalización de las alteraciones biológicas que han motivado la hospitalización completa.
- Recuperación del peso según un programa individualizado.
- Mejora del estado psicopatológico.
- Desaparición de las conductas autolesivas.
- Remisión de las conductas alimentarias anómalas y las conductas compensatorias.
- Mejora de los conflictos familiares.
- Mejora del funcionamiento general.

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esa Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

8.4.2. Criterios de alta del hospital de día

Para derivar a consultas ambulatorias (CSMA/CSMIJ):

- Recuperación y/o mantenimiento del peso según PTI.
- Finalización de los programas de grupo que haya iniciado.
- Mejora del patrón de ingesta y las conductas compensatorias (si las hubiere).
- Mejora de los conflictos familiares y del funcionamiento general que permitan el tratamiento ambulatorio.

Para ingreso hospitalario:

- No aumenta el peso según el programa de recuperación de peso.
- No cumple las normas establecidas en el hospital de día respecto a comidas, restricción de la actividad física y funcionamiento en general.
- Presencia de psicopatología importante.
- Estado biológico de la persona afectada de TCA que implica riesgo de complicaciones graves (frecuencia cardíaca menor de 45, potasio menor de 3,5 mEq/l, hematemesis y rectorragias).
- En cualquier momento de la estancia en el hospital de día puede estar indicada la derivación de la persona afectada al servicio de Medicina Interna.

8.4.3. Criterios de alta del programa de tratamiento ambulatorio

Los criterios de alta dependerán del PTI.

- Mantenimiento de conductas alimentarias no alteradas (dietas, sobreingestas y purgas) durante un año.
- Mantenimiento del peso estable y dentro de la normalidad durante un año.
- Ausencia de irregularidades menstruales secundarias a los TCA.
- Disminución del riesgo de recaída.
- Ausencia de otras alteraciones psicopatológicas que requieran tratamiento.

8.4.4. Criterios de alta del TCA

La finalización del proceso tendrá lugar cuando la mejoría clínica sea evidente y permita la incorporación del paciente a la vida cotidiana, verificando que durante un período de tiempo superior a dos años cumple los siguientes criterios:

- Mantenimiento del peso y ausencia de alteraciones nutricionales.
- Ausencia de peculiaridades alimentarias perjudiciales para la salud.
- Vida relacional adecuada.

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

Recomendaciones

D	8.1.	Las personas con AN deberían ser tratadas en el nivel asistencial adecuado según criterios clínicos: ambulatorio, hospital de día (hospitalización parcial) y hospital general o psiquiátrico (hospitalización completa). (Adaptada de la recomendación 6.5.8.1 de la guía NICE).
D	8.2.	Los profesionales de la salud sin experiencia especializada de los TCA, o ante situaciones de incertidumbre, deberán buscar el asesoramiento de un especialista formado cuando se planteen la hospitalización completa urgente de una persona con AN. (Adaptada de la recomendación 6.5.8.6 de la guía NICE).
D	8.3.	La mayoría de personas con BN pueden tratarse a nivel ambulatorio. La hospitalización completa está indicada ante el riesgo de suicidio, las autolesiones y las complicaciones físicas graves. (Adaptada de las recomendaciones 6.5.8.1 y 6.5.8.4 de la guía NICE).
D	8.4.	Los profesionales de la salud deberían evaluar y aconsejar a las personas con TCA y osteoporosis que se abstengan de realizar actividades físicas que incrementen de manera importante el riesgo de fracturas. (Se adopta la recomendación 6.4.5.3 de la guía NICE).
D	8.5.	El pediatra y el médico de familia deberán realizar la supervisión en niños y en adolescentes con TCA. El crecimiento y desarrollo deberían ser monitorizados atentamente. (Adaptada de la recomendación 6.4.5.4 de la guía NICE).
D	8.6.	Debería ofrecerse supervisión y control de las complicaciones físicas en los centros de atención primaria a las personas con AN crónica y con repetidos fracasos terapéuticos que no deseen ser atendidas por los servicios de salud mental. (Adaptada de la recomendación 5.2.5.8 de la guía NICE).
D	8.7.	Los familiares y, en especial, los hermanos de las personas afectadas deberían estar incluidos en el plan de tratamiento individualizado (PTI) de niños y adolescentes con TCA. Las intervenciones más comunes suponen compartir información, aconsejar sobre conductas relacionadas con los TCA y mejorar habilidades de comunicación. Se debería promover la motivación al cambio de la persona afectada a través de la intervención familiar. (Adaptada de la recomendación 6.2.9.13 de la guía NICE).
D	8.8.	Cuando se requiera hospitalización completa, ésta debería realizarse a una distancia razonable del domicilio del paciente para permitir la implicación de la familia y cuidadores en el tratamiento, mantener los vínculos sociales y laborales y evitar dificultades entre niveles asistenciales. Esto es particularmente importante en el tratamiento en los niños y en los adolescentes. (Se adopta la recomendación 6.5.8.4 de la guía NICE).

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

D	8.9.	Personas con AN cuyo trastorno no ha mejorado con el tratamiento ambulatorio deben derivarse a hospital de día u hospitalización completa. Para aquellos que presenten un riesgo importante de suicidio o autolesiones graves está indicada la hospitalización completa. (Adaptada de la recomendación 6.5.8.2 de la guía NICE).
D	8.10.	El tratamiento en hospitalización completa debería considerarse para personas afectadas con AN cuyo trastorno esté asociado con un riesgo alto o moderado por enfermedad común o complicaciones físicas de la AN. (Adaptada de la recomendación 6.5.8.3 de la guía NICE).
D	8.11.	Las personas con AN que requieren hospitalización completa deberían ingresar en un centro que garantice la renutrición adecuada evitando el síndrome de realimentación, una supervisión física cuidadosa (especialmente durante los primeros días) junto con la intervención psicológica pertinente. (Adaptada de la recomendación 6.5.8.5 de la guía NICE).
D	8.12.	El médico de familia y el pediatra deberían responsabilizarse de la evaluación e intervención inicial de los afectados de TCA que acuden a la atención primaria. (Adaptada de la recomendación 5.2.5.1 de la guía NICE).
D	8.13.	Cuando la atención se comparta entre la atención primaria y la especializada, debería haber una colaboración estrecha entre los profesionales de la salud, paciente y familia y cuidadores. (Adaptada de la recomendación 5.2.5.2 de la guía NICE).
✓	8.14.	Las personas con diagnóstico confirmado de TCA o con clara sospecha de TCA serán derivadas según criterios clínicos y de edad a los diferentes recursos asistenciales.
✓	8.15.	La derivación al CSMA/CSMIJ por parte del médico de familia o del pediatra debería ser una asistencia integrada con responsabilidades compartidas.
✓	8.16.	En los casos derivados a los CSMA/CSMIJ sigue siendo necesaria la vinculación y la supervisión a corto y medio plazo de las personas afectadas, para evitar complicaciones y recaídas y la aparición de trastornos emocionales, y detectar los cambios en el entorno que puedan influir sobre la enfermedad.
✓	8.17.	Debería ser cuidadosamente estudiada la necesidad de prescribir tratamiento estrogénico para prevenir la osteoporosis en niñas y adolescentes con AN, ya que esta medicación puede ocultar la posible existencia de amenorrea.
✓	8.18.	En la infancia se requerirán programas de tratamiento de los TCA específicos para estas edades.

Han transcurrido más de cinco años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

9. Tratamiento en los TCA

El tratamiento en los TCA exige la colaboración multidisciplinar y puede realizarse en diferentes niveles de atención y recursos asistenciales (ver capítulo 8, "Actuaciones de los diferentes niveles").

Los objetivos del tratamiento en los TCA son los siguientes:

1. Restaurar o normalizar el peso y el estado nutricional a un nivel saludable para el paciente en el caso de la AN (ver pregunta 9.1. de este capítulo).

El soporte nutricional podrá ir desde una dieta basal, si la persona afectada presenta normonutrición, o bien dietoterapia específica (dieta oral) si coexiste con alguna patología asociada, hasta la práctica de una nutricional artificial (enteral oral o parenteral intravenosa) si existe una malnutrición energético-protéica grave.

En el paciente ambulatorio, la realimentación habitual incluye seguir una dieta normal. En el hospital de día, el tratamiento es más intensivo y prolongado que a nivel ambulatorio. Cuando el tratamiento ambulatorio o de hospital de día es insuficiente, o el paciente presenta algún problema agudo, está indicado el ingreso hospitalario.

2. Tratar las complicaciones físicas. Esta GPC no incluye el tratamiento específico de todas las potenciales complicaciones físicas (ver capítulo 4 "Definición y clasificación de los TCA").

3. Proporcionar educación sobre patrones alimentarios y nutricionales sanos. Además, se pueden entregar unas recomendaciones generales sobre los principios de la dieta equilibrada, en proporción, variedad y frecuencia de alimentos o más específicas según el tipo de TCA. Con la educación nutricional se pretende orientar a la persona afectada y a la familia respecto de la conducta a seguir e incrementar la motivación del paciente para que coopere y participe en el tratamiento (ver pregunta 9.2. de este capítulo).

4. Modificar/Mejorar las disfunciones previas o adquiridas a consecuencia de los TCA (pensamientos, actitudes, sentimientos, conductas inadecuadas, etc.[197-199]), así como incrementar el peso, reducir/eliminar los atracones y purgas, depresión, entre otras variables clínicas de interés. Para ello se dispone de diferentes tratamientos:

– Terapias psicológicas (ver preguntas 9.3.-9.8. de este capítulo).

– Tratamientos farmacológicos (ver preguntas 9.9.-9.15. de este capítulo).

– Combinación de intervenciones (ver pregunta 9.16. de este capítulo).

El contrato terapéutico incluye el PTI (ver capítulo 8, "Actuaciones de los diferentes niveles") y lo firman la persona afectada y el equipo multidisciplinar de profesionales de la salud implicados en la atención. Permite verificar que se ha informado y que la persona afectada ha aceptado el PTI.

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

5. Tratar los trastornos asociados (comorbilidades), tanto psiquiátricos (incluyendo las alteraciones del estado de ánimo, la baja autoestima, la conducta, etc.) como físicos (diabetes mellitus, etc.) (ver preguntas 9.17. y 9.18. de este capítulo).

6. Conseguir el apoyo familiar de la persona afectada del TCA y proporcionarle asesoramiento y terapia cuando sea necesario (ver capítulo 7, "Diagnóstico" y pregunta 9.6. en el apartado "Terapia familiar").

7. Prevenir las recaídas. Incluye abordar y prevenir situaciones que puedan favorecerlas y planificar estrategias para enfrentarse a ellas. Entre los aspectos que controlaremos cabe mencionar las variaciones del peso corporal, la solicitud de dietas y de fármacos por parte del paciente, el control de los hábitos alimentarios correctos, el uso de conductas purgativas, la práctica de ejercicio físico excesivo, el control de un correcto desarrollo pondoestatural y psicomotor, la detección de cualquier desequilibrio emocional o presión ambiental y el control y la atención a la familia[200, 201].

8. El tratamiento en los casos de TCA crónicos, así como la atención de los TCA ante situaciones especiales como el embarazo y el parto, se describen al final de este capítulo (ver preguntas 9.19. y 9.20. de este capítulo, respectivamente).

MEDIDAS MÉDICAS

De las diferentes intervenciones o medidas médicas que pueden indicarse en el tratamiento en los TCA, sólo se ha identificado evidencia de algunos tipos de renutrición (complementos vitamínico-minerales, alimentación artificial enteral oral y alimentación artifical) y del CN.

9.1. Renutrición

9.1.1. ¿Cuál es la eficacia de la renutrición para las personas afectadas de AN?

La respuesta se fundamenta en la guía del NICE (2004)[30]. También se han considerado dos RSEC de calidad (1++), una elaborada por la AHRQ de los EEUU (2006)[31] y otra por Bulik, *et al*. (2007)[202]. En la actualización de la búsqueda, se ha identificado un nuevo ECA (Rigaud, 2007)[203].

Evidencia científica

En un ECA (Birmingham, 1994; Canadá)[204] se comparó el suplemento de Zn (14 mg/día) *vs.* placebo en 54 mujeres con AN ingresadas mayores de 15 años. En este estudio se presenta evidencia preliminar de que el Zn puede aumentar el IMC.	ECA 1+

Han transcurrido más de cinco años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

Un ECA (Rigaud, 2007; Francia)[203] comparó la alimentación enteral (*ciclic enteral nutrition*) (N=41, 97% mujeres, edad promedio: 22,5 años) *vs.* control (N=40, 98% mujeres, edad promedio: 24,2 años) en un grupo de personas con AN tratadas durante dos meses y con un seguimiento de un año. Al finalizar el tratamiento, el aumento de peso fue un 39% mayor en el grupo tratado con alimentación enteral que en el grupo control (p<0,01); el aumento de masa corporal libre de grasas fue también mayor en el grupo tratado con alimentación enteral (p<0,01); la ingesta de energías fue mayor en el grupo tratado con alimentación enteral (p<0,05); el número de episodios de atracones fue menor en el grupo tratado con alimentación enteral que en el control (p<0,01). La mayor parte de las personas tratadas con la alimentación enteral mejoraron de su TCA. Después del tratamiento, el período libre de recaída fue mayor en el grupo tratado con alimentación enteral que en el control (p<0,05). El tratamiento con nutrición enteral ayuda en la corrección de la malnutrición de las personas con AN, sin interferir en el tratamiento de su TCA ni aumentar el período libre de recaídas.

ECA 1+

Resumen de la evidencia

GPC[30]	No hay suficiente evidencia clínica significativa que determine que el tratamiento con suplemento de Zn en adultos con AN hospitalizados es eficaz en el aumento de peso comparado con placebo al final del tratamiento (2 ECA; N=68; Birmingham, 1994[204]; Katz, 1987[205]).
GPC[30]	No hay suficiente evidencia clínica significativa que determine que el suplemento de Zn *vs.* placebo en niños hospitalizados con AN es eficaz en el aumento de peso al final del tratamiento (1 ECA; N=26; Lask, 1993)[206].
GPC[30]	Hay limitada evidencia de que hay diferencias clínicas significativas en el tratamiento con alimentación con sonda nasogástrica *vs.* sonda nasogástrica-tratamientos estándares en el aumento de peso en adultos con AN hospitalizados (2 ECA; N=116; Arii, 1996[207]; Robb, 2002[208]).
GPC[30]	No hay suficiente evidencia de que hay diferencias clínicas significativas entre la nutrición parenteral total *vs.* tratamiento estándar en la ganancia de peso en la edad adulta en personas con AN en hospitalización completa (1 ECA; N=22; Pertschuk, 1981)[209].

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

Recomendaciones

		(Ver también recomendaciones 9.GM.1 a 9.GM.6)
D	9.1.1.1.	Se recomienda examen físico y en algunos casos el tratamiento con multivitaminas y/o suplementos minerales vía oral tanto en el régimen ambulatorio como en hospitalización para las personas con AN en etapa de recuperación de su peso corporal. (Se adopta la recomendación 6.4.5.2 de la guía NICE).
D	9.1.1.2.	La nutrición parenteral total no debería utilizarse en personas con AN excepto en los casos de rechazo del paciente a la sonda nasogástrica y/o disfunción gastrointestinal. (Se adopta la recomendación 6.4.11.1 de la guía NICE).
✓	9.1.1.3.	La renutrición enteral o parenteral debe aplicarse mediante criterios médicos estrictos y su duración dependerá del momento en que el paciente pueda reiniciar la alimentación oral.

9.1.2. ¿Cuál es la seguridad de la renutrición para las personas afectadas de AN?

La respuesta se fundamenta en la evidencia descrita para la eficacia de la renutrición (pregunta 9.1.1.).

Evidencia científica

En un ECA (Birmingham, 1994)[204] no se informaron efectos adversos. Los abandonos en el grupo tratado con el suplemento de Zn fueron del 39% y del 32% en el grupo placebo. ECA 1+

Resumen de la evidencia

GPC[30]	No hay suficiente evidencia de las diferencias clínicas significativas entre el tratamiento con suplemento de zinc *vs.* placebo en el número de personas adultas con AN en hospitalización completa que abandonan el tratamiento por alguna razón (2 ECA; N= 68; Birmingham, 1994[204]; Katz, 1987[205]).
GPC[30]	No hay suficiente evidencia de las diferencias clínicas significativas entre el tratamiento con sonda nasogástrica *vs.* sonda nasogástrica-tratamientos estándares, en el número de personas con AN en hospitalización completa que abandonan el tratamiento por alguna razón (1 ECA; Arii, 1996[207]; N=16; RR: 2,33; IC 95%: 0,30 a 17,88).
GPC[30]	Hay limitada evidencia de las diferencias clínicas significativas entre la nutrición parenteral total *vs.* tratamiento estándar en el número de personas con efectos adversos (1 ECA; N=22; Pertschuk, 1981)[209].

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

Recomendaciones

(Ver recomendaciones 9.GM.1. a 9.GM.5.)

9.2. Consejo nutricional (CN)

9.2.1. Anorexia nerviosa

9.2.1.1. ¿Cuál es la eficacia del CN para las personas afectadas de AN?

La respuesta se fundamenta en la guía del NICE (2004)[30]. También se han tenido en cuenta dos RSEC de calidad (1++), una elaborada por la AHRQ de los EEUU (2006)[31] y otra más reciente de Bulik, *et al.* (2007)[202]. En la actualización de la búsqueda, no se ha identificado nueva evidencia.

Evidencia científica

En un segundo ECA (Pike, 2003; EEUU)[210], se comparó la TCC (N=18) *vs.* CN (N=15) en mujeres (18-45 años) con AN ingresadas y tratadas durante 12 meses. En el grupo que recibió la TCC se observó, después de la recuperación del peso, un menor porcentaje de fracasos, un mayor porcentaje de buenos resultados y un período de tiempo más largo hasta la recaída. No obstante, una de las limitaciones de este estudio fue el tratamiento concomitante con antidepresivos que recibieron muchas de las pacientes. ECA 1+

Resumen de la evidencia

GPC[30]	Hay limitada evidencia de que en personas con AN en régimen de hospitalización completa después de la recuperación del peso, la TCC sea superior al CN en la proporción de pacientes que se recuperan y en la proporción de recaídas (1 ECA; N=33; Pike, 2003)[210].
RSEC[31] 1++	Hay poca evidencia de que la TCC sea más eficaz que el CN en la proporción de personas que se recuperan y en el incremento de su peso corporal.

Recomendaciones

(Ver recomendaciones 9.GM.1. a 9.GM.5.)

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

9.2.1.2. ¿Cuál es la seguridad del CN para las personas afectadas de AN?

La respuesta se fundamenta en la evidencia descrita para la eficacia del CN (pregunta 9.2.1.1.).

Evidencia científica

Un ECA (Pike, 2003)[210] declaró el 9% de abandonos en total (TCC: 0% *vs.* CN: 20%). Una persona mostró depresión e ideas de suicidio. El diseño de este ECA tiene como limitación que muchas de las personas estudiadas también tomaban antidepresivos, lo que pone en duda sus resultados. ECA 1+

Resumen de la evidencia

GPC[30]	Hay limitada evidencia de que la TCC sea más aceptable que el CN en personas con AN en hospitalización completa después de la recuperación del peso (1 ECA; N=33; Pike, 2003)[210].

Recomendaciones

(Ver recomendaciones 9.GM.1. a 9.GM.5.)

9.2.2. Bulimia nerviosa

9.2.2.1. ¿Cuál es la eficacia del CN para las personas afectadas de BN?

La respuesta se fundamenta en la guía del NICE (2004)[30]. También se han considerado las RSEC de calidad (1++), una elaborada por la AHRQ de los EEUU (2006)[31] y otra de más reciente publicación de Shapiro, *et al.* (2007)[211], que incluyen los mismos ECA. En la actualización de la búsqueda no se ha identificado nueva evidencia. Los resultados se presentan según las variables estudiadas en los ECA.

Variables: reducción / remisión de atracones y purgas

Hay evidencia limitada que sugiera que la TCC-BN es superior al CN en reducir la frecuencia de las purgas al finalizar el tratamiento (DME: -0,95; IC 95%: -1,70 a -0,20) y fuerte evidencia al seguimiento postratamiento (DME: -1,34; IC 95%: -2,13 a -0,55) según 1 ECA (N=31; Sundgot-Borgen, 2002)[212]. ECA 1++

No hay evidencia o es insuficiente para determinar que la TCC-exposición con prevención de respuesta (EPR) para los atracones difiere del CN (terapia nutricional) en la remisión de atracones y purgas (2 ECA; N=90; Hsu, 2001[213]; Jansen, 2002[214]; RR: 0,82; IC 95%: 0,65 a 1,04) y en la frecuencia de atracones y purgas (1 ECA; N=49; Hsu, 2001[213]; DME: 0,43; IC 95%: -0,14 a 0,99) al finalizar el tratamiento. ECA 1++

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

Variables: depresión y/o funcionamiento interpersonal y psicosocial y/o síntomas psiquiátricos generales

No hay evidencia o es insuficiente que determine que la TCC-EPR difiere del CN (terapia nutricional) en las puntuaciones del instrumento usado para valorar la depresión (1 ECA; N=49; Hsu, 2001[213]; DME: 0,15; IC 95%: -0,41 a 0,72). ECA 1++

Resumen de la evidencia

RSEC[31] 1++	Si se añade un componente cognitivo al CN (terapia nutricional) mejora su efectividad (Hsu, 2001)[213].

Recomendaciones

(Ver recomendaciones 9.GM.6. a 9.GM.9.)

9.2.2.2. ¿Cuál es la seguridad del CN para las personas afectadas de BN?

La respuesta se fundamenta en la evidencia descrita para la eficacia del CN (pregunta 9.2.2.1.).

Resumen de la evidencia

1++	Hay limitada evidencia de diferencias significativas entre la TCC-BN *vs.* CN en el número de abandonos al finalizar el tratamiento (1 ECA; N=31; Sundgot-Borgen, 2002[212]; DME: -0,95; IC 95%: -0,70 a -0,20).
1++	No hay suficiente evidencia de diferencias clínicamente significativas entre la TCC-EPR y CN (terapia nutricional), en el número de abandonos por algún motivo al finalizar el tratamiento (2 ECA; N=90; Hsu, 2001[213]; Jansen, 2002[214]; RR: 0,95; IC 95%: 0,16 a 5,51).

Recomendaciones

(Ver recomendaciones 9.GM.6. a 9.GM.9.)

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

RECOMENDACIONES GENERALES SOBRE LAS MEDIDAS MÉDICAS DE LOS TCA (Preguntas 9.1-9.2)

TCA

Recomendaciones

✓	9.GM.01.	El soporte nutricional para personas afectadas con TCA será elegido en función del grado de malnutrición y la colaboración del paciente, siempre de acuerdo con el médico psiquiatra.
✓	9.GM.02.	Antes de iniciar nutrición artificial se debe evaluar el grado de colaboración de la persona enferma e intentar siempre convencerla de los beneficios de la alimentación natural.
✓	9.GM.03.	En el hospital de día, el soporte nutricional para pacientes con bajo peso en los cuales la dieta oral sea insuficiente puede suplementarse con nutrición artificial (tipo nutrición enteral oral). Deben administrarse, para asegurar su toma, en el horario de hospital de día, aportando una energía suplementaria que oscila entre 300 y 1.000 kcal/día.
✓	9.GM.04.	El soporte nutricional oral en personas afectadas con TCA hospitalizadas se estima adecuado (evolución favorable) cuando se produce una ganancia ponderal superior a 0,5 kg/semanales, siendo lo habitual hasta incrementos de 1 kg en ese período. A veces, ante la resistencia del paciente con malnutrición moderada a reiniciar una alimentación normal se puede reducir la dieta en 500-700 kcal y añadir en igual cantidad nutrición enteral oral complementaria que debe ser administrada después de las comidas y no en lugar de las comidas.
✓	9.GM.05.	En caso de malnutrición grave, extrema inanición, mala evolución o nula colaboración a la ingesta por parte del paciente, estará indicado el tratamiento con nutrición artificial. Antes, si es posible, se inicia siempre dieta oral unida o no a nutrición enteral oral y se espera entre 3 y 6 días para evaluar el grado de colaboración y la evolución médico-nutricional.
✓	9.GM.06.	Sobre los requerimientos energéticos estimados, se recomienda que las necesidades calóricas al inicio siempre estén por debajo de las habituales, que para su estimación se emplee el peso real y no el ideal y que ante malnutrición grave los requerimientos energéticos sean de 25 a 30 kcal/kg peso real o kcal totales no superiores a 1.000/día.

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

Anorexia nerviosa

Recomendaciones

D	9.GM.1.	En las normas de alimentación dirigidas a niños y adolescentes con AN, los cuidadores deberían incluir información, educación y planificación de la dieta. (Se adopta la recomendación 6.5.8.9 de la guía NICE).
D	9.GM.2.	La alimentación forzada debe ser una intervención utilizada como último recurso en personas con AN. (Se adopta la recomendación 6.4.13.5 de la guía NICE).
D	9.GM.3.	La alimentación forzada es una intervención que debe ser realizada por expertos en el tratamiento de los TCA y sus complicaciones clínicas. (Se adopta la recomendación 6.4.13.6 de la guía NICE).
D	9.GM.4.	Deben conocerse y cumplirse los requisitos legales cuando se toma la decisión de alimentar forzadamente a un paciente. (Se adopta la recomendación 6.4.13.7 de la guía NICE).
D	9.GM.5.	Los profesionales de la salud deben tener cuidado en el proceso de recuperación del peso saludable en los niños y en los adolescentes con AN, suministrándoles los nutrientes y la energía necesaria mediante una dieta adecuada a fin de promover su crecimiento y desarrollo normal. (Se adopta la recomendación 6.5.8.8 de la guía NICE).

Bulimia nerviosa

Recomendaciones

D	9.GM.6.	Aquellas personas con BN que vomitan frecuentemente y abusan de laxantes pueden tener alteraciones en el equilibrio electrolítico. (Se adopta la recomendación 7.5.3.1 de la guía NICE).
D	9.GM.7.	Cuando se detecta un desequilibrio electrolítico, en la mayoría de los casos es suficiente eliminar la conducta que lo produjo. En un pequeño número de casos es necesaria la administración oral de aquellos electrólitos cuyo nivel plasmático sea insuficiente a fin de restaurarlo excepto en aquellos casos donde existan problemas de absorción gastrointestinal. (Se adopta la recomendación 7.5.3.2 de la guía NICE).
D	9.GM.8.	En caso de abuso de laxantes, las personas con BN deben ser aconsejadas sobre cómo reducir y suspender el consumo, éste debe realizarse de forma gradual, y también informarlas de que el uso de laxan-

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

		tes no reduce la absorción de nutrientes. (Se adopta la recomendación 7.5.3.3 de la guía NICE).
D	9.GM.9.	Las personas que vomiten habitualmente deberán realizar revisiones dentales regulares y recibir consejos sobre su higiene dental. (Adaptada de las recomendaciones 7.5.3.4 y 7.5.3.5 de la guía NICE).

TERAPIAS PSICOLÓGICAS

En este apartado se describe la evidencia científica sobre la eficacia y seguridad de una serie de terapias psicológicas estudiadas en personas con TCA. Sólo se han incluido ensayos controlados aleatorizados (ECA) de calidad. Las terapias consideradas han sido las siguientes: terapia cognitivo-conductual, autoayuda y autoayuda guiada, terapia interpersonal, terapia familiar (sistémica o no especificada), terapia psicodinámica y terapia conductual.

9.3. Terapia cognitivo-conductual (TCC)

9.3.1. Anorexia nerviosa

9.3.1.1. ¿Cuál es la eficacia de la TCC para las personas afectadas de AN?

La respuesta se fundamenta en la guía del NICE (2004)[30]. También se han considerado las RSEC de calidad (1++), una elaborada por la AHRQ de los EEUU (2006[31]) y otra de más reciente publicación de Bulik, *et al.* (2007)[202] donde se incluyen los mismos ECA. En la actualización de la búsqueda, no se ha identificado nueva evidencia.

Evidencia científica

En un ECA (Channon, 1989; UK[215]), se comparó la TCC (N=8; edad media=21,6 años) *vs.* terapia conductual (TC) (N=8; edad media=24,1 años) *vs.* control (tratamientos estándares) como tratamiento control (N=8; edad media=25,8 años) en mujeres con AN (rango de edad media: 21,6-25,8 años) tratadas de manera ambulatoria durante 12 meses. A los 6 meses de tratamiento, la TCC fue más eficaz que la TC en mejorar el funcionamiento psicosexual. En cambio, la TC fue más eficaz que la TCC en mejorar el ciclo menstrual. Al año de tratamiento, la TC fue más eficaz que los otros dos tratamientos en restaurar el peso para las personas afectadas. ECA 1+

En un segundo ECA (Pike, 2003; EEUU)[210], se comparó la TCC (N=18) *vs.* CN (N=15) en mujeres (18-45 años) con AN ingresadas y tratadas durante 12 meses. En el grupo que recibió la TCC se observó, después de la recuperación del ECA 1+

Han transcurrido más de 4 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

peso, un menor porcentaje de fracasos, un mayor porcentaje de buenos resultados y un período de tiempo más largo hasta la recaída. No obstante, una de las limitaciones de este estudio fue el tratamiento concomitante con antidepresivos que recibieron muchas de las pacientes.

En el tercer ECA (McInstosh, 2005; Nueva Zelanda)[216], se comparó la TCC (N=19) *vs.* TIP (N=21) *vs.* tratamiento de apoyo no específico (TTOANE) (N=16), en mujeres (17-40 años) con AN y bajo peso que fueron tratadas ambulatoriamente durante 20 semanas. El TTOANE fue superior a la TIP en mejorar el comportamiento general de las personas afectadas y en la restricción de la alimentación a las 20 semanas de tratamiento y fue superior también a la TCC en mejorar el comportamiento general a las 20 semanas. La TCC fue superior a la TIP en mejorar la restricción en la alimentación a las 20 semanas. ECA 1+

Resumen de la evidencia

	(Ver también resumen de la evidencia del tratamiento psicológico)
RSEC[31] 1++	Hay poca evidencia de que la TCC sea más eficaz que el CN en el número de personas con AN que se recuperan y en el incremento de su peso corporal.
RSEC[31] 1++	La TCC no mostró ser más eficaz que la TC ni el TTOANE en la recuperación del peso, en el comportamiento general y en la actitud frente a la comida de las personas afectadas de AN. Según los resultados, la TCC no ofrece ninguna ventaja sobre la TIP.
RSEC[31] 1++	No hay suficiente evidencia de que la TCC es efectiva en la fase aguda de la AN.
GPC[30]	Hay limitada evidencia de que la TCC sea más aceptable que el CN para personas con AN en régimen de hospitalización completa después de la recuperación del peso (1 ECA; N=33; Pike, 2003)[210].
RSEC[31] 1++	El tratamiento con TCC puede reducir el riesgo de recaídas en adultos con AN después de la recuperación del peso.

Recomendaciones

(Ver recomendaciones 9.GP.1. a 9.GP.11.)

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

9.3.1.2. ¿Cuál es la seguridad de la TCC para las personas afectadas de AN?

La respuesta se fundamenta en la misma evidencia que la pregunta sobre eficacia de la TCC (pregunta 9.3.1.1.): GPC del NICE (2004)[30] y 2 RSEC de calidad (1++) (2006)[31] y (2007)[202]. En la actualización de la búsqueda, no se ha identificado nueva evidencia. En la pregunta 9.3.1.1. se describen brevemente los estudios.

Evidencia científica

En uno de los ECA (Channon, 1989)[215], el 13% abandonó el tratamiento. Los abandonos por grupos fueron: TCC: 0%, TC: 13%, control: 25%; y no se declararon efectos adversos en ningún grupo. ECA 1+

En el segundo ECA (Pike, 2003)[210], el 9% abandonó el tratamiento (TCC 0%, CN 20%) y se declaró depresión e ideas de suicidio en un caso del grupo TCC y en 3 del grupo CN. ECA 1+

En el tercer ECA (McInstosh, 2005)[216], el porcentaje de abandonos alcanzó el 38% de las personas estudiadas. Los abandonos por grupos fueron: TCC 37%, TIP 43%, TTOANE 31%; pero no se informaron efectos adversos en ningún grupo. ECA 1+

Resumen de la evidencia

	(Ver también resumen de la evidencia del tratamiento psicológico)
GPC[30]	Hay limitada evidencia de que la TCC sea más aceptada que el CN para personas con AN en hospitalización completa después de la recuperación del peso (1 ECA; N=33; Pike, 2003)[210].
RSEC[31] 1++	Las intervenciones psicológicas no suelen producir efectos adversos en las personas tratadas.

Recomendaciones

(Ver recomendaciones 9.GP.7. a 9.GP.11.)

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

9.3.2. Bulimia nerviosa

9.3.2.1. ¿Cuál es la eficacia de la TCC para las personas afectadas de BN?

La fuente de evidencia para responder a esta pregunta ha sido la GPC del NICE (2004)[30], donde se describe la evidencia según variables de resultado. También se basa en las RSEC de calidad (1++), una elaborada por la AHRQ de los EEUU (2006)[31] y otra de más reciente publicación de Shapiro, *et al*. (2007)[211], donde se identificaron seis nuevos ECA de calidad (1++ y 1+). Posteriormente, se han identificado dos ECA más en la actualización de la búsqueda.

Variable: reducción / remisión de atracones y purgas

Hay fuerte evidencia de la eficacia del TCC-BN *vs.* lista de espera, en la remisión de los atracones en adultos con BN al finalizar el tratamiento (3 ECA; N=136; Griffiths, 1994[217]; Lee, 1986[218]; Treasure, 1999[219]; RR: 0,73; IC 95%: 0,61 a 0,88; NNT: 4; IC 95%: 3 a 9). ECA 1++

Hay fuerte evidencia de la eficacia del TCC-BN *vs.* lista de espera, en la frecuencia de atracones (5 ECA: N=185; Griffiths, 1994[217]; Lee, 1986[218]; Treasure, 1999[219]; Freeman, 1988[220]; Wolf, 1992[221]; DME: -0,75 IC 95%: -1,05 a -0,44) y en la frecuencia de las purgas en adultos al finalizar el tratamiento (6 ECA; N=192; Griffiths, 1994[217]; Lee, 1986[218]; Freeman, 1988[220]; Wolf, 1992[221]; Agras, 1989[222]; Leitenberg, 1988[223]; DME según el modelo de efectos aleatorios: -1,00; IC 95%: -1,63 a -0,36). ECA 1++

Es poco probable que la TCC-BN sea más eficaz que la TC en reducir la frecuencia de atracones (DME: -0,11; IC 95%:-0,45 a 0,24) y la frecuencia de las purgas al finalizar el tratamiento (DME: 0,08; IC 95%: -0,27 a 0,42) (3 ECA; N=131; Fairburn, 1991[224]; Freeman, 1988[220]; Wolf, 1992[221]). ECA 1++

No hay suficiente evidencia de que el tratamiento con TCC-BN-EPR sea superior a la TCC-BN en la remisión de los atracones 2 ECA (N=53; Cooper, 1995[225]; Wilson, 1991[226]; RR: 0,97; IC 95%: 0,58 a 1,63) y de las purgas 3 ECA (N=92; Cooper, 1995[225]; Wilson, 1991[226]; Agras 1989[222]; RR: 0,88; IC 95%: 0,62 a 1,24) al finalizar el tratamiento. ECA 1++

Hay insuficiente evidencia de que el tratamiento con TCC-BN-EPR sea superior a la TCC-BN sola en la remisión de los atracones (RR: 1,20; IC 95%: 0,52 a 2,79) y de las purgas (RR: 1,60 IC 95%: 0,76 a 3,36) al seguimiento después del tratamiento (1 ECA; N=22; Cooper, 1995)[225]. ECA 1++

No hay suficiente evidencia que sugiera que el tratamiento con TCC-BN-EPR es superior a la TCC-BN en reducir la frecuencia de atracones (1 ECA; N=27; Cooper, 1995[225]; DME: -0.25 IC 95%: -1,01 a 0,50) y de las purgas (3 ECA: N=83; Agras 2000[227]; Cooper, 1995[225], Lenteinberg, 1988[223]; DME: -0,17; IC 95%: -0,60 a 0,27) al finalizar el tratamiento. ECA 1++

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

No hay suficiente evidencia que sugiera que el tratamiento con TCC-BN-EPR sea superior a la TCC-BN en reducir la frecuencia de las purgas al seguimiento después del tratamiento (2 ECA; N=48; Cooper, 1995[225]; Lenteinberg, 1988[223]; DME= -0,47; IC 95%: -1,06 a 0,11). ECA 1++

Hay evidencia limitada que sugiere que el tratamiento con TCC-BN-EPR es superior a la TCC-BN en reducir la frecuencia de atracones en el seguimiento después del tratamiento (1 ECA; N=25; Wilson, 1991[226]; DME: -0,90; IC 95%: -1,73 a -0,07). ECA 1++

Hay fuerte evidencia que sugiere que el tratamiento con TCC-BN es más eficaz que la TIP-BN en la remisión de los atracones (2 ECA; N=270; Agras, 2000[227]; Fairburn, 1986[228]; RR: 0,77; IC 95%: 0,67 a 0,87; NNT: 5; IC 95%: 4 a 20) y de las purgas al finalizar el tratamiento (1 ECA; N=220; Cooper, 1995[225]; RR: 0,76; IC 95%: 0,67 a 0,86; NNT: 5; IC 95%: 4 a 8). ECA 1++

Hay evidencia de que es poco probable que haya una diferencia significativa entre los tratamientos TCC-BN y TIP-BN en la remisión de los atracones después del tratamiento y en el seguimiento (2 ECA; N=270; Agras, 2000[227]; Fairburn, 1986[228]; RR: 0,93; IC 95%: 0,82 a 1,06). ECA 1++

Es poco probable que la TCC-BN sea superior a la TIP-BN en reducir la frecuencia de atracones (2 ECA; N=262; Agras, 2000[227]; Fairburn, 1986[228]; DME: -0,24; IC 95%: -0,48 a 0,01) y la frecuencia de las purgas (2 ECA; N=257; Agras, 2000[227]; Fairburn, 1986[228]; DME: -0,04; IC 95%: -0,29 a 0,20) al finalizar el tratamiento. ECA 1++

Hay insuficiente evidencia de que haya diferencias significativas entre la TCC-BN *vs.* TPD en la frecuencia de atracones (1 ECA; N=46; Garner, 1993[229]; DME: -0,19; IC 95%: -0,77 a 0,39) y de las purgas (1 ECA; N=50; Garner, 1993[229]; DME: -0,56; IC 95%: -1,13 a 0,01) al finalizar el tratamiento. ECA 1++

Es poco probable que la TCC-BN sea superior a la PAF en reducir la frecuencia de atracones (3 ECA; N=111; Fairburn, 1991[224]; Freeman, 1988[220]; Wolf, 1992[221]; DME: 0,00; IC 95%: -0,37 a 0,38)) y la frecuencia de las purgas (4 ECA, N=144; Fairburn, 1991[224]; Freeman, 1988[220]; Wolf, 1992[224], Agras, 2000[227]; DME: -0,13; IC 95%: -0,46 a 0,20) al finalizar el tratamiento. ECA 1++

Hay evidencia limitada que sugiera que la TCC-BN es superior al CN en reducir la frecuencia de las purgas al finalizar el tratamiento (DME: -0,95; IC 95%: -1,70 a -0,20) y fuerte evidencia al seguimiento después del tratamiento (DME: -1,34; IC 95%: -2,13 a -0,55) (un ECA; N=31, Sundgot-Borgen, 2002)[212]. ECA 1++

No hay suficiente evidencia de que la TCC-BN difiera de la AAG (autoayuda guiada) en la remisión de los atracones y purgas al final del tratamiento o en el seguimiento después del tratamiento (RR: 1,63; IC 95%: 0,42 a 6,36) (1 ECA; N=81, Bailer, 2004)[230]. ECA 1++

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

Hay limitada evidencia de que la TCC-BN difiera de la AAG en reducir la frecuencia de atracones (DME: 1,20; IC 95%: 0,63 a 1,78) y de las purgas (DME: 0,55; IC 95%: 0,01 a 1,08) al finalizar el tratamiento (1 ECA; N=56, Bailer, 2004)[230]. ECA 1++

No hay suficiente evidencia de que la TCC-BN difiera de la AAG en reducir la frecuencia de atracones (DME: 0,30; IC 95%: -0,24 a 0,83) y de las purgas (DME: 0,38; IC 95%: -0,15 a 0,92) en el seguimiento después del tratamiento (1 ECA ; N=55, Bailer, 2004)[230]. ECA 1++

No hay suficiente evidencia de que el tratamiento con la TCC-BN difiera de la AA (autoayuda) en la remisión de los atracones (RR: 0,94; IC 95%: 0,73 a 1,21) y de las purgas (RR: 0,98; IC 95%: 0,82 a 6,36) al finalizar el tratamiento (1 ECA; N=83, Treasure, 1994)[231]. ECA 1++

Hay evidencia de que el tratamiento con TCC-BN difiere de la AA en reducir la frecuencia de atracones (DME: 0,03; IC 95%: -0,43 a 0,49) al finalizar el tratamiento (1 ECA; N=80, Treasure, 1994)[231]. ECA 1++

No hay suficiente evidencia de que la TCC individual difiera de la TCC grupal en la remisión de los atracones (RR: 0,83; IC 95%: 0,59 a 1,16) y de las purgas (RR: 0,85; IC 95%: 0,57 a 1,27) al finalizar el tratamiento (1 ECA; N=60, Chen, 2003)[232]. ECA 1++

Hay insuficiente evidencia de que la TCC individual difiera de la TCC grupal en la remisión de atracones (RR: 0,95; IC 95%: 0,64 a 1) y la remisión de las purgas (RR: 1,12; IC 95%: 0,74 a 1,69) en el seguimiento después del tratamiento (1 ECA; N=60, Chen, 2003)[232]. ECA 1++

No hay suficiente evidencia de que la TCC individual difiera de la TCC grupal en reducir la frecuencia de atracones (DME: -0,18; IC 95%: -0,68 a 0,33) y de las purgas (DME: -0,25; IC 95%: -0,76 a 0,26) al finalizar el tratamiento (1 ECA; N=60, Chen, 2003)[232]. ECA 1++

No hay suficiente evidencia de que la TCC individual difiera de la TCC grupal en reducir la frecuencia de atracones (DME: 0,06; IC 95%: -0,45 a 0,57) y de las purgas (DME: 0,08; IC 95%: -0,42 a 0,59) al seguimiento posterior al tratamiento (1 ECA; N=60, Chen, 2003)[232]. ECA 1++

Variables: depresión y/o funcionamiento interpersonal y psicosocial y/o síntomas psiquiátricos generales

Hay fuerte evidencia de mayor eficacia de la TCC-BN *vs.* lista de espera en reducir la depresión en adultos con BN al finalizar el tratamiento (3 ECA; N=87; Agras, 1989[222]; Lee, 1986[218]; Leitenberg, 1988[223]; DME según modelo de efectos aleatorios: -1,19; IC 95%: -1,99 a -0,39). ECA 1++

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

Es insuficiente la evidencia que determina si la TCC-BN difiere de la TC en la reducción de los síntomas psiquiátricos generales (DME: -0,26; IC 95%: -0,89 a 0,37) y en el funcionamiento interpersonal y psicosocial (DME: -0,21; IC 95%: -0,84 a 0,42) al finalizar el tratamiento (1 ECA; N=39, Fairburn, 1991)[224]. ECA 1++

Es insuficiente la evidencia de que la TCC-BN difiera de la TC en los síntomas psiquiátricos generales (DME: -0,09; IC 95%: -0,79 a 0,61) y en el funcionamiento interpersonal y psicosocial (DME: 0,14; IC 95%: -0,56 a 0,85) en el seguimiento (1 ECA; N=32, Fairburn, 1991)[224]. ECA 1++

Es insuficiente la evidencia de que la TCC-BN difiera de la TPD en el funcionamiento interpersonal y psicosocial (N=41, DME: -0,39; IC 95%: -1,01 a 0,23) o en los síntomas psiquiátricos generales (N= 48, DME: -0,60; IC 95%: -1,18 a -0,02) al finalizar el tratamiento (1 ECA, Garner, 1993)[229]. ECA 1++

No hay evidencia o es insuficiente que determine que la TCC-BN difiere de la PAF en el funcionamiento interpersonal y psicosocial (DME: -0,47; IC 95%: -1,28 a 0,34) (1 ECA; N=24, Fairburn, 1986)[228] y en los síntomas generales psiquiátricos (2 ECA; N=69; Fairburn, 1986[228]; Walsh, 1997[233]; DME: -0,29; IC 95%: -0,77 a 0,19) al finalizar el tratamiento o en el seguimiento posterior a éste. ECA 1++

Hay insuficiente evidencia de que el tratamiento con la TCC-BN *vs.* AAG difiera en las puntuaciones de depresión al finalizar el tratamiento (DME: 0,55; IC 95%: 0,02 a 1,09) y en el seguimiento postratamiento (DME: 0,38; IC 95%: -0,15 a 0,92) (1 ECA; N=55, Bailer, 2004)[230]. ECA 1++

No hay suficiente evidencia de que la TCC individual difiera de la TCC grupal en la depresión (DME: 0,09; IC 95%: -0,41 a 0,60), en los síntomas psiquiátricos generales (DME: 0,07; IC 95%: -0,58 a 0,44) y en el funcionamiento psicosocial e interpersonal (DME: -0,16; IC 95%: -0,67 a 0,34) al finalizar el tratamiento (1 ECA; N=60, Chen, 2003)[232]. ECA 1++

No hay suficiente evidencia de que la TCC individual difiera de la TCC grupal en la depresión (DME: 0,28; IC 95%: -0,23 a 0,79), en los síntomas psiquiátricos generales (DME: 0,14; IC 95%: -0,37 a 0,64) y en funcionamiento psicosocial e interpersonal (DME: 0,46; IC 95%: -0,05 a 0,98) en el seguimiento postratamiento (1 ECA; N=60, Chen, 2003)[232]. ECA 1++

Más resultados

En un ECA (Wilson, 2002; EEUU)[234] se comparó la TCC *vs.* TIP en una muestra de 20 mujeres adultas con BN en tratamiento ambulatorio durante 6 semanas. En este estudio la TCC-BN fue superior a la TIP en la reducción de la restricción alimentaria a las 6 semanas del tratamiento, en mejorar los atracones y la frecuencia de las purgas a las 10 semanas de tratamiento y en reducir los atracones después de finalizado el tratamiento. La TCC fue más eficaz en ECA 1+

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

lograr disminuir la frecuencia de los vómitos a las 6 semanas postratamiento que la TIP.

En un ECA (Wilfley, 1993; EEUU)[235] donde se comparó la TCC grupal *vs.* TIP grupal *vs.* lista de espera, en 56 mujeres adultas con BN. La TCC y la TIP, en la reducción de la frecuencia de los atracones al año de seguimiento, fueron superiores al grupo control (en lista de espera) en la disminución de la frecuencia de los atracones, la desinhibición y las restricciones a las 16 semanas de tratamiento. No hubo diferencias significativas entre ambas terapias grupales. ECA 1+

Otro ECA (Bulik, 1998; Nueva Zelanda)[236] realizado en 111 mujeres adultas con BN en tratamiento ambulatorio, comparó la TCC (8 semanas) seguida por EPR para los atracones (G1) *vs.* TCC seguida por EPR para las señales activadoras de los vomitos (G2) *vs.* TCC seguida por entrenamiento de relajación (G3). El G3 fue superior al G1 en reducir el comportamiento depresivo y la insatisfacción corporal al finalizar el tratamiento y a los 2 años de seguimiento. La relajación fue superior en el G2 en reducir el comportamiento depresivo y el TCA psicológico y las actitudes conductuales al finalizar el tratamiento y a los 3 años de seguimiento. ECA 1++

Otro ECA (Sundgot-Borgen, 2002; Noruega)[212] comparó el ejercicio *vs.* TCC *vs.* CN *vs.* lista de espera *vs.* controles sanos en un grupo de 74 mujeres adultas con BN en tratamiento ambulatorio. El ejercicio fue superior a la TCC en la reducción de los atracones, el abuso de laxantes y el deseo de estar delgada en el seguimiento realizado durante 18 meses. ECA 1+

Un ECA (Bailer, 2004; Austria)[230] comparó TCC grupal *vs.* AAG en un grupo de 81 mujeres adultas con BN en tratamiento ambulatorio. La AAG fue administrada por psiquiatras en formación. Ambos tratamientos disminuyeron significativamente los atracones, los vómitos, el abuso de laxantes, la puntuación en el cuestionario EDI, el deseo de delgadez y la insatisfacción corporal. A un año de seguimiento, las personas tratadas con AAG obtuvieron una reducción mayor en las purgas y en la puntuación del cuestionario EDI. La TCC fue asociada a mayores reducciones del deseo de delgadez al finalizar el tratamiento y en el seguimiento. Ambas terapias mejoraron significativamente la depresión al finalizar el tratamiento. En el seguimiento, los individuos con AAG obtuvieron mejores resultados en disminuir las puntuaciones de depresión. Dentro de las personas que completaron el tratamiento, hubo una diferencia significativa en el grupo tratado con AAG en el mantenimiento de la remisión durante más de 2 semanas (74% *vs.* 44%). No hubo cambios significativos en el peso de las pacientes tratadas con AAG. ECA 1+

En un ECA (Thiels, 1998; Alemania)[237] se comparó la TCC *vs.* AAG durante 16 semanas en 62 mujeres adultas con BN en tratamiento ambulatorio. Las personas que administraban los tratamientos eran psicoterapeutas. En ambos tratamientos, se observó una disminución significativa de los atracones, las purgas y de las puntuacio- ECA 1+

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

nes en los cuestionarios BITE y EAT. No hubo diferencias significativas entre grupos en la depresión.

En un ECA reciente (Schmith, 2007; UK)[238] se comparó la TF (N=31 BN, N=10 TCANE) *vs.* TCC-AAG (N=30 BN, N=14 TCANE) en adolescentes de 13-20 años de edad. Se administró el tratamiento durante 6 meses y el seguimiento fue de 12 meses. La TCC-AAG redujo más los atracones que la TF a los 6 meses (p=0,03) aunque a los 12 meses la diferencia entre terapias desapareció. No hubo diferencias entre los grupos en el IMC, dieta, ingesta rápida y otras actitudes conductuales en el comportamiento alimentario. El coste directo del tratamiento fue más bajo para la TCC-AAG y no se observaron diferencias en otro tipo de costes. ECA 1++

En un ECA reciente (Burton, 2007; EEUU)[239] se reclutaron 45 mujeres (rango de edad: 14-23 años) de diferentes centros de enseñanza. Pertenecían a diferentes etnias y clases sociales y presentaban síntomas depresivos. El grupo tratado con TCC-dirigida a la depresión se comparó con un grupo control (en lista de espera). La TCC se administró durante 4 semanas (sesiones de una hora semanal) con un seguimiento de 1 a 6 meses. Se observó una significativa disminución en los síntomas depresivos en el grupo tratado con TCC, comparado con el control (p<0,001), al mes (p<0,001) y a los 6 meses de seguimiento (p=0,018). Se observó una significativa disminución en los síntomas de BN en el grupo tratado con TCC comparado con el control (p=0,004) y al mes de seguimiento (p=0,016). Estos efectos no fueron significativos a los 6 meses de seguimiento (p=0,384). No hubo diferencias significativas en el abuso de sustancias entre grupos (p=0,548), ni a los 6 meses de seguimiento (p=0,714) ni al año (p=0,647). La TCC es efectiva en la reducción de los síntomas de depresión a los 6 meses de seguimiento, lo que ofrece una oportunidad de estudiar los efectos a largo plazo de los síntomas depresivos. La TCC produce reducción a corto plazo de los síntomas de BN pero no en el abuso de sustancias. Son necesarias futuras investigaciones con ECA que utilicen factores de riesgo de trastornos psiquiátricos. ECA 1++

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta guía de práctica clínica y su vigencia no ha sido revisada.

Resumen general de la evidencia

	(Ver también resumen de la evidencia del tratamiento psicológico)
RSEC[240] 1++	Un ECA sugiere que la TCC reduce los síntomas en menos tiempo que la TIP (Fairburn, 1991)[224].
RSEC[240] 1++	Un ECA muestra que la TCC grupal es más económica y se obtienen iguales resultados que con la TCC individual (Chen, 2003)[241].
RSEC[240] 1++	La TCC es más efectiva que la TC ya que el componente cognitivo parece ser el más importante de esta terapia (Cooper, 1995[225]; Fairburn, 1991[224]).
RSEC[240] 1++	Administrar la EPR después de la TCC no ofrece ninguna ventaja a la TCC (Bulik, 1998[236]; Cooper, 1995[225]).
RSEC[240] 1++	La TCC tiene mejores resultados que la terapia expresiva de apoyo psicodinámicamente orientada (*psychodynamically oriented supportive expressive therapy*) (Garner, 1993)[229].
RSEC[240] 1++	Añadir un elemento cognitivo al CN (terapia nutricional) mejora su efectividad (Hsu, 2001)[213].
RSEC[240] 1++	Hay escasas conclusiones de la eficacia de los tratamientos de AA y AAG para la BN (Bailer, 2004[230]; Carter, 2003[242]; Thiels, 1998[237]).
RSEC[240] 1++	El tratamiento con la TCC para personas con BN en un seguimiento de 6 y 12 meses redujo en un 90% los atracones y purgas y, al año de seguimiento, el 36% de las personas remitieron los atracones y las purgas.
RSEC[240] 1++	El tratamiento con TCC individual y grupal reduce los síntomas principales de la BN (atracones y purgas) y los efectos psicológicos asociados a corto y largo plazo.
GPC[30]	La TCC-AAG presenta ventaja sobre la TF al reducir los atracones más rápidamente, ser de menor coste y ser más aceptada por los adolescentes con BN y/o TCANE. Son necesarias futuras investigaciones para determinar si diferentes grupos de adolescentes responden de forma distinta a la TF y a la TCC-AAG y que diferentes formas de involucrar a la familia en el tratamiento pueden ser más o menos beneficiosas (Schmidt, 2007)[238].

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

Recomendaciones

A	9.3.2.1.1.	La TCC-BN es una forma específicamente adaptada de TCC y se recomienda que se realicen entre 16 y 20 sesiones en 4 o 5 meses de tratamiento. (Se adopta la recomendación 7.2.7.3. de la guía NICE).
B	9.3.2.1.2.	A las personas con BN que no responden al tratamiento con la TCC o no quieren realizarla se les puede ofrecer otro tratamiento psicológico. (Se adopta la recomendación 7.2.7.5. de la guía NICE).
D	9.3.2.1.3.	Los adolescentes con BN pueden ser tratados con TCC adaptada a las necesidades de su edad, nivel de desarrollo y, si es apropiado, incorporar la intervención de la familia. (Se adopta la recomendación 7.2.7.4. de la guía NICE).

9.3.2.2. ¿Cuál es la seguridad de la TCC para las personas afectadas de BN?

La respuesta se fundamenta en la evidencia disponible para la eficacia de la TCC, donde se describen brevemente los estudios (pregunta 9.3.2.1.).

Evidencia científica

Hay evidencia de que es poco probable el abandono del tratamiento con la TCC (9 ECA; N=384; Agras, 1989[222]; Freeman, 1988[220]; Griffiths, 1994[217]; Lee, 1986[218]; Leitenberg, 1988[223]; Wolf, 1992[221]; Treasure, 1994[231]; Mitchell, 1990[243]; Sundgot-Borgen, 2002[212]; RR: 1,14; IC 95%: 0,74 a 1,74). ECA 1++

No hay suficiente evidencia de que haya diferencias significativas entre la TCC-BN y la TC en el número de abandonos al finalizar el tratamiento (3 ECA; N=142; Fairburn, 1991[224]; Freeman, 1988[220]; Wolf, 1992[221]; RR: 1,20; IC 95%: 0,61 a 2,37). ECA 1++

Hay evidencia insuficiente que determine si hay diferencias significativas entre la TCC-BN y la TCC-EPR en el número de abandonos al finalizar el tratamiento (4 ECA; N=115; Agras, 1989[222]; Leitenberg, 1988[223]; Cooper, 1987[75]; Wilson, 1991[226]; RR: 1,14; IC 95%: 0,48 a 2,68). ECA 1++

Hay evidencia insuficiente que determine si hay diferencias significativas entre la TCC-BN y la TIP en el número de abandonos al finalizar el tratamiento (2 ECA; N=70; Agras, 1989[222]; Fairburn, 1991[224]; RR: 1,24; IC 95%: 0,84 a 1,83). ECA 1++

Hay evidencia insuficiente que determine si hay diferencias significativas entre la TCC-BN y la TPD en el número de abandonos al finalizar el tratamiento (1 ECA; N=50; Garner, 1993[229]; RR: 1,00; IC 95%: 0,33 a 3,03). ECA 1++

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

Hay evidencia insuficiente que determine si hay diferencias significativas entre la TCC-BN y la PAF en el número de abandonos al finalizar el tratamiento (4 ECA: N=155; Agras, 1989[222]; Fairburn, 1991[224]; Freeman, 1988[220]; Kirckley, 1985[244]; RR: 0,84; IC 95%: 0,49 a 1,45). ECA 1++

Hay limitada evidencia de que haya diferencias significativas entre la TCC-BN y el CN en el número de abandonos al finalizar el tratamiento (1 ECA; N=31; Sundgot-Borgen, 2002[212]; DME: -0,95; IC 95%: -1,70 a -0,20). ECA 1++

Hay evidencia insuficiente que determine si hay diferencias significativas entre la TCC-BN y la AAG en el número de abandonos al finalizar el tratamiento (1 ECA; N=81; Bailer, 2004[230]; RR: 1,46; IC 95%: 0,75 a 2,86). ECA 1++

Hay evidencia insuficiente que determine si hay diferencias significativas entre la TCC-BN y la AA en el número de abandonos al finalizar el tratamiento (1 ECA; N=83; Treasure, 1994[231]; RR: 0,98; IC 95%: 0,45 a 2,15). ECA 1++

Hay evidencia insuficiente que determine si hay diferencias significativas entre la TCC grupal y la TCC individual en el número de abandonos al finalizar el tratamiento (1 ECA; N=60; Chen, 2003[232]; RR: 1,00; IC 95%: 0,43 a 2,31). ECA 1++

En un ECA (Agras, 2000)[227], el número de abandonos en el grupo de la TCC fue del 28% y en el grupo de la TIP del 24%. Se produjo un caso de ataque de pánico agudo como efecto adverso en el grupo de la TCC. ECA 1++

En otro ECA (Wilfley, 1993; EEUU)[235], donde se comparó la TCC grupal *vs.* TIP grupal *vs.* lista de espera, en mujeres adultas con BN (N=56), el número de abandonos en el grupo TCC fue del 14%, en la TIP del 11% y en el grupo control (en lista de espera) no hubo abandonos. No se declararon efectos adversos. ECA 1+

En un ECA (Wilson, 2002)[234], el número total de abandonos al finalizar el tratamiento fue del 30% y del 41% en el seguimiento. No se informaron efectos adversos. ECA 1+

En un ECA (Bulik, 1998)[236] el número de abandonos total fue del 17%. Los abandonos por grupos fueron: TCC-EPR para los atracones: 5%, TCC-EPR para las señales activadoras de los vómitos: 6%, entrenamiento en relajación: 3%. No se declararon efectos adversos. ECA 1++

En un ECA (Sundgot-Borgen, 2002)[212], después del ejercicio, 20% de abandonos; de la TCC, 13%; del CN, ningún caso; de la lista de espera, 6%; del control sano, 0%. No se declararon efectos adversos. ECA 1+

En un ECA (Bailer, 2004)[230], después de la AA, 25% de abandonos; de la TCC, 37% de abandonos. No se informaron efectos adversos. ECA 1+

En un ECA (Thiels, 1998)[237], abandonos en el grupo de la TCC, 13%; AAG, 29%. No se declararon efectos adversos. ECA 1+

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

Resumen de la evidencia

(Ver resumen de la evidencia del tratamiento psicológico)

Recomendaciones

(Ver recomendaciones 9.GP.12. y 9.GP.13.)

9.3.3. Trastorno por atracones

9.3.3.1. ¿Cuál es la eficacia de la TCC para las personas afectadas de TA?

La evidencia que responde a esta pregunta se basa en la GPC del NICE (2004)[30] y en dos ECA de calidad (1++ y 1+) no considerados en dicha guía pero sí en las RSEC de calidad (1++), una elaborada por la AHRQ de los EEUU (2006)[31] y otra de más reciente publicación por Brownley, *et al*. (2007)[245]. Se han identificado tres ECA más en la actualización de la búsqueda.

Variable: IMC

Hay evidencia de que es poco probable que haya una diferencia clínica significativa entre TCC-TA *vs.* lista de espera en la modificación del peso corporal al finalizar el tratamiento (IMC cuando es posible) (3 ECA; N=176; Agras, 1995[246]; Gorin, 2001[247]; Telch, 1990[248]; DME: -0,02; IC 95%: -0,33 a 0,30). ECA 1++

Hay evidencia de que es poco probable que haya una diferencia clínica significativa entre TCC-TA *vs.* TIP-TA en la modificación del peso corporal al finalizar el tratamiento (IMC cuando es posible) (1 ECA; N=158; Wilfley, 2002[249]; DME: 0,06; IC 95%: -0,26 a 0,37). ECA 1++

No hay suficiente evidencia de diferencias significativas entre el TCC-TA *vs.* control conductual del peso (CCP) en la variación del peso corporal (IMC cuando sea posible) al finalizar el tratamiento (DME: 0,24; IC 95%: -0,41 a 0,90) y en el seguimiento (DME: 0,05; IC 95%: -0,60 a 0,70) (1 ECA; N=37, Nauta, 2000)[250]. ECA 1++

Variables: reducción / remisión de atracones y purgas

Hay fuerte evidencia de que la TCC-TA es más eficaz que estar en lista de espera para remitir de forma significativa los atracones (4 ECA; N=226; Agras, 1995[246]; Gorin, 2001[247]; Telch, 1990[248]; Wilfley, 1993[235]; según modelo de efectos aleatorios RR: 0,64; IC 95%: 0,49 a 0,84; NNT: 3; IC 95%: 2 a 7) y disminuir la frecuencia de atracones (4 ECA: N=214; Agras, 1995[246]; Gorin, 2001[247]; Telch, 1990[248]; Wilfley, 1993[235]; modelo de efectos aleatorios DME: -1,30; IC 95%: -2,13 a -0,48) al finalizar el tratamiento. ECA 1++

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

Hay evidencia de que es poco probable que exista una diferencia significativa en la reducción de la frecuencia de atracones entre la TCC-TA y la TIP-TA tanto al finalizar el tratamiento (2 ECA: N=194; Wilfley, 1993[235] y 2002[249]; DME: -0,07; IC 95%: -0,35 a 0,22) como en el seguimiento postratamiento (1 ECA; N=138; Wilfley, 2002[249]; DME: 0,14; IC 95%: -0,19 a 0,48). ECA 1++

Hay fuerte evidencia de que hay una diferencia significativa en la remisión de los atracones a favor de la TCC-TA *vs.* CCP en el seguimiento postratamiento (1 ECA; N=37; Nauta, 2000[250]; RR: 0,25; IC 95%: 0,08 a 0,79; NNT: 3; IC 95%: 2 a 8). ECA 1++

Variables: depresión y/o funcionamiento interpersonal y psicosocial y/o síntomas psiquiátricos generales

Hay evidencia de que es poco probable que haya una diferencia significativa entre TCC-TA *vs.* grupo control (en lista de espera) en las puntuaciones de depresión al finalizar el tratamiento (4 ECA; N=214; Agras, 1995[246]; Gorin, 2001[247]; Telch, 1990[248]; Wilfley, 1993[235]; DME: -0,18; IC 95%: -0,46 a 0,10). ECA 1++

No hay suficiente evidencia de que existan diferencias significativas entre la TCC-TA *vs.* grupo control (en lista de espera) en las puntuaciones psiquiátricas generales (1 ECA; N=42; Agras, 1995[246]; DME: 0,00; IC 95%: -0,69 a 0,69) y en el funcionamiento interpersonal y psicosocial (2 ECA; N=194; Agras, 1995[246]; Wilfley, 1993[235]; DME: 0,22; IC 95%: -0,06 a 0,50) al finalizar el tratamiento. ECA 1++

Hay evidencia de que es poco probable que haya una diferencia significativa entre TCC-TA y TIP-TA en las puntuaciones de depresión al finalizar el tratamiento (2 ECA; N=194; Wilfley, 1993[235] y 2002[249]; DME; 0,22; IC 95%: -0,06 a 0,50) y en el seguimiento postratamiento (1 ECA; N=138; Wilfley, 2002[249]; DME: 0,10; IC 95%: -0,24 a 0,43). ECA 1++

Hay evidencia de que es poco probable una diferencia significativa entre TCC-TA *vs.* TIP-TA en el funcionamiento psicosocial / interpersonal al finalizar el tratamiento (2 ECA: N=194; Wilfley, 1993[235] y 2002[249]; DME: 0,06; IC 95%: -0,22 a 0,35). ECA 1++

Hay evidencia de que es poco probable que haya una diferencia significativa entre TCC-TA y TIP-TA en la medida de las puntuaciones de depresión en el seguimiento postratamiento (1 ECA, Wilfley, 2002[249]: N=138; DME: 0,13; IC 95%: -0,20 a 0,47). ECA 1++

No hay suficiente evidencia de diferencias significativas entre TCC-TA y CCP en la medida de las puntuaciones de depresión al finalizar el tratamiento (DME: -0,31; IC 95%:, -0,97 a 0,34) y en el seguimiento (DME: 0,21; IC 95%: -0,45 a 0,86) (1 ECA; N=37, Nauta, 2000)[250]. ECA 1++

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

Otros resultados

En un ECA (Gorin, 2003; EEUU)[251] se comparó en 94 mujeres adultas con TA, la TCC grupal *vs.* TCC con implicación de la pareja *vs.* lista de espera, en tratamiento ambulatorio durante 12 semanas. Comparados con los controles ambos grupos reducen en forma significativa los atracones y el IMC, y mejoran los síntomas psicológicos como la desinhibición, la depresión y la autoestima. El implicar a la pareja en la terapia no produjo mejoras significativas comparadas con la TCC normal. Ambas terapias grupales han disminuido en forma significativa las puntuaciones de depresión comparadas con el control, pero entre ellas no hay diferencias. El promedio de disminución de la IMC desde el momento basal al seguimiento fue 0,11 para TCC y 0,77 para TCC-pareja. Esto sugiere que la TCC sola no produce un cambio significativo en el IMC. ECA 1+

En un ECA (Hilbert, 2004; Alemania)[252] TCC-componente de exposición corporal (*body exposure component*) *vs.* TCC-intervenciones cognitivas sobre la distorsión de la imagen *(cognitive interventions for image disturbance)* en 28 mujeres adultas con TA en tratamiento ambulatorio con al menos un episodio de atracón por semana durante 4 meses. La duración del tratamiento fue de 5 meses. Ambos grupos disminuyeron los atracones y las puntuaciones de depresión pero sin diferencias significativas entre ellos. ECA 1+

En un ECA reciente (Schmith, 2007; UK)[238] se comparó la TF (N=31 BN, N=10 TCANE) *vs.* TCC-AAG (N=30 BN, N=14 TCANE) en adolescentes de 13-20 años de edad, con BN o TCANE. Se administró el tratamiento durante 6 meses y el seguimiento fue de 12 meses. La TCC-AAG redujo más los atracones que la TF a los 6 meses (p=0,03) aunque a los 12 meses la diferencia entre las terapias desapareció. No hubo diferencias entre los grupos en el IMC, dieta, ingesta rápida y otras actitudes conductuales en el comportamiento alimentario. El coste directo del tratamiento fue más bajo para la TCC-AAG y no se observaron diferencias en otro tipo de costes. La TCC-AAG presenta ventaja sobre la TF al reducir los atracones más rápidamente, ser de menor coste y ser más aceptada por los adolescentes con BN y/o TCANE. ECA 1++

Un ECA (Munsch, 2007; Suiza)[253] de 80 participantes (88,85% mujeres, edad 18-70 años) con diagnóstico de TA comparó la TCC (N=44) *vs.* tratamiento conductual para perder peso (TCPP) (N=36) en 16 sesiones semanales y un seguimiento de 12 meses. La TCC fue significativamente más eficaz en la reducción del IMC (p<0,001) y la remisión de los atracones (p=0,010) que la TCPP al finalizar el tratamiento. A los 12 meses de seguimiento, los resultados en ambos tratamientos fueron comparables. La TCC fue más eficaz que la TCPP en el tratamiento en el TA. ECA 1+

En un ECA (Shapiro, 2007; EEUU)[254] de 66 mujeres (edades: 18-60 años) con diagnóstico de TA donde se incluyeron casos subclínicos de TA (IMC>27 kg/m^2) y acceso regular a un ordenador comparó TCC grupal (N=22; sesiones de ECA 1++

Han transcurrido más de cinco años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

90 minutos en grupos de 5 a 10 personas) *vs.* TCC-CD (N=22; TCC mediante CD-ROM para el tratamiento en la obesidad y conductas alimentarias que afecten la salud) *vs.* lista de espera (N=22). La duración del tratamiento fue de 10 semanas. La aceptabilidad del tratamiento fue medida por el desgaste en individuos que originalmente habían sido asignados al grupo lista de espera al cambiar de un tratamiento a otro. La mayoría de las personas en lista de espera prefirieron recibir el CD-ROM a la TCC grupal cuando su tiempo de espera terminaba. No hay diferencias significativas entre los dos grupos de tratamiento en los resultados. Hay una diferencia significativa de ambos grupos comparados con el grupo control en la reducción del número de atracones diarios.

Resumen de la evidencia

RSEC[31] 1++	La TCC es más efectiva en reducir la frecuencia de los atracones y en aumentar la remisión de los mismos. Tanto la TCC individual como la grupal, comparadas con las intervenciones realizadas al grupo control, tienen mejores resultados en lograr la abstinencia y mantenerla durante los 4 meses después del tratamiento (Hilbert, 2004[252]; Gorin, 2003[251]). La TCC no se asocia a pérdida de peso.
RSEC[31] 1++	La TCC también mejora aspectos psicológicos (desinhibición, etc.) (Hilbert, 2004[252]; Gorin, 2003[251]).
RSEC[31] 1++	La eficacia de la TCC sobre la disminución del peso corporal de los afectados por el TA no está adecuadamente documentada (Hilbert, 2004[254]; Gorin, 2003[251]).

Recomendaciones

(Ver también recomendaciones 9.GP.14. y 9.GP.17.)		
A	9.3.3.1.	A las personas adultas con TA se les puede ofrecer la TCC específicamente adaptada. (Se adopta la recomendación 8.2.7.4. de la guía NICE).

9.3.3.2. ¿Cuál es la seguridad de la TCC para las personas afectadas de TA?

La respuesta se fundamenta en la evidencia descrita para la eficacia de la TCC donde se describen brevemente los estudios (pregunta 9.3.3.1.): en la GPC del NICE (2004)[30] y en dos ECA de calidad (1++ y 1+) no considerados en dicha guía pero sí en las RSEC de calidad (1++) publicadas el año 2006[31] y el año 2007[245]. Se ha identificado un ECA más en la actualización de la búsqueda. En la pregunta 9.3.3.1. se describen brevemente los estudios.

Han transcurrido más de 3 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

Evidencia científica

Hay limitada evidencia de que haya diferencias significativas entre TCC *vs.* lista de espera, en el número de abandonos por alguna razón al finalizar el tratamiento (4 ECA; N=222; Agras, 1995[246]; Gorin, 2001[247], Telch, 1990[248], Wilfley, 1993[235]; RR: 1,86; IC 95%: 1,10 a 3,15; NNT: 7; IC 95%: 4 a 34). ECA 1+

No hay suficiente evidencia de que se encuentren diferencias significativas entre TCC *vs.* TIP en el número de abandonos por alguna razón al finalizar el tratamiento (2 ECA; N=198; Wilfley, 1993[235] y 2002[249]; RR: 1,89; IC 95%: 0,89 a 4,02). ECA 1+

Hay insuficiente evidencia de que haya diferencias significativas entre TCC *vs.* CCP en el número de abandonos por alguna razón al finalizar el tratamiento (1 ECA; N=37: Nauta, 2000[250]; RR: 0,76; IC 95%: 0,18 a 3,29). ECA 1+

En los ECA (Hilbert, 2004[252]; Gorin, 2003[251]; Peterson, 2001[255] y 1998[256]) no se publicó ningún efecto adverso. El número total de abandonos en uno de los ECA (Gorin, 2003)[251] fue del 34% y en otro ECA (Hilbert, 2004)[252] del 14% en cada grupo de tratamiento. ECA 1+

En un ECA (Shapiro, 2007)[254] donde se comparó TCC grupal *vs.* TCC-CD-ROM *vs.* lista de espera, el número de abandonos en cada grupo fue el siguiente: CD-ROM 32%; TCC grupal, 41%; y lista de espera, 9%. El programa TCC-CD tiene mejor aceptación que la TCC grupal para personas con TA. ECA 1++

Resumen de la evidencia

(Ver resumen de la evidencia del tratamiento psicológico)

Recomendaciones

(Ver recomendaciones 9.GP.12. y 9.GP.17.)

9.4. Autoayuda (AA) y autoayuda guiada (AAG)

9.4.1. Bulimia nerviosa

9.4.1.1. ¿Cuál es la eficacia de la AA y la AAG para las personas afectadas de BN?

La información que responde a esta pregunta se basa en la GPC del NICE (2004)[30] y en tres RSEC de calidad (1++): la elaborada por la AHRQ[31], una revisión Cochrane[257]

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

y en otra más reciente de Shapiro, *et al.* (2007)[211]. En la actualización no se ha encontrado nueva evidencia.

Variables: reducción / remisión de atracones y purgas

Hay evidencia de que es poco probable que haya diferencia clínicamente significativa entre la AA y el grupo control (en lista de espera) en la remisión de atracones (2 ECA; N=139; Treasure, 1994[231]; Carter, 2003[242]; RR: 0,96; IC 95%: 0,85 a 1,09) y purgas (2 ECA; N=139; Treasure, 1994[231]; Carter, 2003[242]; RR: 0,97; IC 95%: 0,87 a 1,07) al finalizar el tratamiento. ECA 1++

No hay suficiente evidencia de que haya diferencias clínicas significativas entre la AA y grupo control (en lista de espera) en la frecuencia de atracones al finalizar el tratamiento (1 ECA; N=39; Mitchel, 2001[258]; DME: 0,48; IC 95%: -0,16 a 1,12). ECA 1++

Variables: depresión y/o funcionamiento interpersonal y psicosocial y/o síntomas psiquiátricos generales

No hay suficiente evidencia de que haya diferencias clínicas significativas entre la AA y lista de espera en la puntuación de depresión al finalizar el tratamiento (1 ECA, N=57; Carter, 2003[242]; DME: 0,47; IC 95%: -0,06 a 1,00). ECA 1++

No hay suficiente evidencia de diferencias clínicas significativas entre la AA y lista de espera en la función interpersonal psicosocial al finalizar el tratamiento (1 ECA, N=57; Carter, 2003[242]; DME: 0,15; IC 95%: -0,37 a 0,67). ECA 1++

Otros resultados

En un ECA (Durand y King, 2003)[259] de 68 pacientes se comparó la AAG administrada por un médico de medicina general *vs.* tratamiento clínico administrado por un especialista. La duración del tratamiento fue determinada por el clínico. Ambos grupos de pacientes informaron de la disminución en las puntuaciones en el BITE y EDE. Sin embargo, los atracones y las purgas no disminuyeron de forma significativa. Ambos grupos disminuyeron los síntomas de depresión de manera similar. No se observaron cambios en el peso en ninguno de los grupos. ECA 1+

En un ECA (Carter, 2003; Canadá)[242] se comparó el manual de TCC basada en AA específico para trastornos alimentarios *vs.* AA con un un manual de autoafirmación (inespecífico) *vs.* lista de espera, en 85 mujeres adultas con BN en tratamiento ambulatorio. Las personas que ofrecían la orientación eran facilitadores no especializados sin entrenamiento clínico. Ambas terapias de AA disminuyen significativamente los atracones y purgas comparadas con esperar (lista de espera). La TCC basada en la AA fue asociada con una mayor reducción en el exceso del ejercicio comparada con el grupo control (en lista de espera) y la AA inespecífica. ECA 1+

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

Resumen de la evidencia

RSEC[31] 1++	Cuatro ECA proveen evidencia de la eficacia de la AA en la BN. No hay diferencias en la eficacia entre los diferentes tipos de AA (Carter, 2003)[242]. Hay evidencia preliminar que indica que los médicos de medicina general pueden llevar a cabo la AA (Durand y King, 2003)[259].
RSEC[257] 1++	Debido a que los tratamientos con AA y AAG para la BN en comparación con el grupo control (pacientes en lista de espera o con tratamiento estándar) reducen el trastorno alimentario y algunos otros síntomas a corto plazo, estos procedimientos parecen ser útiles como un primer paso del tratamiento. Permanece incierto si se necesita orientación, cuánta es necesaria y quién debe proporcionarla. Debe considerarse la preferencia de las personas afectadas y la disponibilidad de recursos.
RSEC[257] 1++	No se encontraron diferencias significativas en algunos de los resultados cuando se compararon la AA, la AAG y la terapia psicológica formal administrada por un terapeuta, aunque es probable que estos análisis no tengan el poder estadístico suficiente. Sin embargo, se sugiere que los tratamientos de AA posiblemente pueden considerarse como una opción a los tratamientos administrados por un terapeuta especializado, teniendo en cuenta igualmente la preferencia de las personas afectadas y la disponibilidad de recursos.

Recomendaciones

B	9.4.1.1.1.	Se considera que un posible comienzo del tratamiento en la BN es iniciar un programa de AA (guiada o no). (Se adopta la recomendación 7.2.7.1. de la guía NICE).
B	9.4.1.1.2.	La AA (guiada o no) sólo es suficiente en un número limitado de personas con BN. (Adaptada de la recomendación 7.2.7.2. de la guía NICE).

9.4.1.2. ¿Cuál es la seguridad de la AA y de la AAG para las personas afectadas de BN?

La información que responde a esta pregunta se basa en la GPC del NICE (2004)[30] y en las RSEC de calidad (1++) publicadas el 2006[31] y el 2007[211]. En la actualización de la búsqueda no se ha encontrado nueva evidencia. En la pregunta 9.4.1.1. se describen brevemente los estudios.

Evidencia científica

No hay suficiente evidencia de que haya diferencias clínicas significativas entre la AA y lista de espera en el número de abandonos por alguna razón al finalizar el tratamiento (3 ECA, N=183; Carter, 2003[242]; Mitchel, 2001[258]; Treasure, 1994[231]; RR: 0,68; IC 95%: 0,38 a 1,19). ECA 1++

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

No hay suficiente evidencia de que existan diferencias clínicas significativas entre la AAG y la lista de espera en el número de abandonos por alguna razón al finalizar el tratamiento (1 ECA; N=47; Walsh, 2004[328]; RR: 1,38; IC 95%: 0,98 a 1,96). ECA 1++

En un ECA (Durand y King, 2003[259]), el número de abandonos totales fue del 21%. Los abandonos por grupos fueron: AA por médico de familia, 24%; tratamiento por especialista, 18%. No se informaron efectos adversos. ECA 1+

En un ECA (Carter, 2003)[242] el número de abandonos en el grupo del manual de TCC, 18%; tratamiento inespecífico, 25%; lista de espera, 28%. No se declararon efectos adversos. ECA 1+

Resumen de la evidencia

(Ver resumen de la evidencia del tratamiento psicológico)

Recomendaciones

(Ver recomendaciones 9.GP.12 a 9.GP.17.)

9.4.2. Trastorno por atracones

9.4.2.1. ¿Cuál es la eficacia de la AA y de la AAG para las personas afectadas de TA?

La información que responde a esta pregunta se basa en la GPC del NICE (2004)[30] y en tres RSEC de calidad (1++): la elaborada por la AHRQ[31], una revisión Cochrane[257] y otra más reciente de Brownley, *et al*., 2007[245]. En la actualización no se ha encontrado nueva evidencia.

Variable: IMC

Hay insuficiente evidencia de que haya diferencias clínicamente significativas entre la AA y la AAG en la media del IMC al finalizar el tratamiento (2 ECA, N=109; Loeb 2000[260]; Carter, 1998[262]; DME: 0,08; IC 95%: -0,30 a 0,46) y en el seguimiento (1 ECA, N=69; Carter, 1998[262]; DME: 0,19; IC 95%: -0,29 a 0,66). ECA 1++

Variable: reducción / remisión de atracones y purgas

No hay suficiente evidencia de que existan diferencias clínicamente significativas entre la AA y la AAG en la remisión de atracones al finalizar el tratamiento (1 ECA, N=40; Loeb, 2000[260]; RR: 0,71; IC 95%: 0,42 a 1,21). ECA 1++

Hay limitada evidencia de que la AAG sea superior a la AA en la frecuencia de atracones al finalizar el tratamiento (2 ECA, N=109; Loeb, 2000[260]; Carter, 1998[261]; DME: -0,48; IC 95%: -0,86 a -0,09). ECA 1++

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

Hay insuficiente evidencia de que haya diferencias clínicamente significativas entre la AA y la AAG en la frecuencia de atracones en el seguimiento tras el tratamiento (1 ECA, N=69; Carter, 1998[261]; DME: -0,24; IC 95%: -0,71 a 0,23). ECA 1++

Variables: depresión y/o funcionamiento interpersonal y psicosocial y/o síntomas psiquiátricos generales

No hay suficiente evidencia de que existan diferencias clínicamente significativas entre la AA y la AAG en la puntuación de la depresión al finalizar el tratamiento (1 ECA, N=40; Loeb, 2000[260]; DME: -0,22; IC 95%: -0,85 a 0,40). ECA 1++

No hay suficiente evidencia de que haya diferencias clínicamente significativas entre la AA y la AAG en la puntuación de los síntomas psiquiátricos generales al finalizar el tratamiento (2 ECA, N=109; Loeb, 2000[260]; Carter, 1998[261]; DME: -0,18; IC 95%: -0,55 a 0,20) y en el seguimiento (1 ECA, N=69; Carter, 1998[261]; DME: -0,20; IC 95%: -0,68 a 0,27). ECA 1++

Más resultados

En un ECA (Peterson, 1998; EEUU[256]) se comparó a 61 personas con TA la AA administrada por un terapeuta (G1) *vs.* AA parcial (G2) *vs.* AA estructurada (G3) *vs.* lista de espera (G4). En el G1 se utiliza la discusión en grupo y el componente psicoeducacional; en el G2, los participantes ven un vídeo psicoeducacional de 30 minutos y luego lo discuten en grupo con el terapeuta y en el G3 ven el vídeo de 30 minutos y luego lo discuten entre ellos. Todos los grupos tratados tienen mejores resultados que el control en la remisión y frecuencia de atracones y en los síntomas relacionados con el TCA. La proporción de abstinencia (remisión completa) lograda fue del 68% al 87% en los grupos tratados y del 12,5% en el control. No hay diferencias entre los grupos en la depresión y en el IMC. ECA 1+

En un ECA (Peterson, 2001; EEUU[235]) se comparó a 61 personas con TA la AA administrada por un terapeuta (G1) *vs.* AA parcial (G2) *vs.* AA estructurada (G3). Los tres grupos mostraron una mejora significativa en la remisión, la frecuencia de atracones y la insatisfacción corporal. El grupo con AA logra mayor remisión al finalizar el tratamiento, pero no en el seguimiento. No hay diferencias entre los grupos en la depresión y en el IMC. ECA 1+

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

Resumen de la evidencia

RSEC[31] 1++	La AA y la AAG son eficaces en disminuir la remisión y frecuencia de atracones y los rasgos psicológicos relacionados con el TA. Con esta terapia se alcanzan en un corto período de tiempo valores semejantes a los obtenidos por los ensayos que utilizan la psicoterapia cara a cara. No se producen cambios en la depresión y en el IMC.
RSEC[257] 1++	Debido a que los tratamientos con AA y AAG para la TA en comparación con controles (en lista de espera o con tratamiento estándar) reducen el trastorno alimentario y algunos otros síntomas a corto plazo, estos procedimientos parecen ser útiles como un primer paso del tratamiento. Permanece incierto si se necesita orientación, cuánta es necesaria y quién debe proporcionarla. Debe considerarse la preferencia de las personas y la disponibilidad de recursos.
RSEC[257] 1++	No se encontraron diferencias significativas de varios resultados entre las intervenciones con AA y AAG y la terapia psicológica formal administrada por un terapeuta, aunque es probable que estos análisis no tengan el poder estadístico suficiente. Sin embargo, se sugiere que los tratamientos de AA posiblemente pueden considerarse como una opción a los tratamientos administrados por un terapeuta especializado, teniendo en cuenta igualmente la preferencia de las personas afectadas y la disponibilidad de recursos.

Recomendaciones

(Ver recomendaciones 9.GP.12. a 9.GP.17.)

9.4.2.2. ¿Cuál es la seguridad de la AA y de la AAG para las personas afectadas de TA?

La información que responde a esta pregunta se basa en la GPC del NICE (2004)[30] y en las RSEC de calidad (1++) de la AHRQ[31] y otra más reciente de Brownley, *et al*., 2007[211]. En la actualización no se ha encontrado nueva evidencia. En la pregunta 9.4.2.1. se describen brevemente los estudios.

Evidencia científica

No hay suficiente evidencia de que haya diferencias significativas entre la AA y la AAG en el número de abandonos por alguna razón al finalizar el tratamiento (1 ECA, Loeb, 2000[260]; N=40; RR: 0,86; IC 95%; 0,35 a 2,10). — ECA 1++

En un ECA (Peterson, 1998)[256], el número de abandonos totales fue del 16%. Los abandonos por grupos fueron: G1: 13%, G2: 11%, G3: 27% y G4: 0%. No se observan efectos adversos. — ECA 1+

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

En otro ECA (Peterson, 2001[255]), el número de abandonos fue del 14%. No se observan efectos adversos. ECA 1+

En otro ECA (Carter, 1998[261]), el número de abandonos totales fue del 12%. Los abandonos por grupo fueron: AAG: 24%, AA: 0% y lista de espera: 4%. No se observan efectos adversos. ECA 1++

Recomendaciones

(Ver recomendaciones 9.GP.12. a 9.GP.14.)

9.5. Terapia interpersonal (TIP)

9.5.1. Anorexia nerviosa

9.5.1.1. ¿Cuál es la eficacia de la TIP para las personas afectadas de AN?

La respuesta se fundamenta en una RSEC de calidad (1++) elaborada por la AHRQ de los EEUU (2006)[31]. Los resultados de la RSEC anterior se mantienen en otra publicada un año después (Bulik, *et al*., 2007)[202] también de calidad (1++) al basarse en los mismos ECA. En la búsqueda de actualización, no se han identificado nuevos ECA.

Evidencia científica

En un ECA (McInstosh, 2005; Nueva Zelanda)[216] se comparó la TCC (N=19) *vs.* TIP (N=21) *vs.* TTOANE (N=16) en mujeres (17-40 años) con AN y bajo peso que fueron tratadas ambulatoriamente durante 20 semanas. La TTOANE fue superior a la TIP en mejorar el funcionamiento general de las personas afectadas y en la restricción de la alimentación a las 20 semanas de tratamiento; la TTOANE fue superior a la TCC en mejorar el funcionamiento general a las 20 semanas y, la TCC, superior a la TIP en mejorar la restricción de la alimentación a las 20 semanas. ECA 1+

Resumen de la evidencia

(Ver resumen de la evidencia del tratamiento psicológico)

Recomendaciones

(Ver recomendaciones 9.GP.1. a 9.GP.11.)

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

9.5.1.2. ¿Cuál es la seguridad de la TIP para las personas afectadas de AN?

Se fundamenta en las dos RSEC de calidad (1++) descritas en la pregunta de eficacia de la TIP[31, 202].

Evidencia científica

En un ECA (McInstosh, 2005)[216], en el grupo tratado TIP abandonó la terapia el 38% de las personas. No se informó sobre efectos adversos. ECA 1+

Resumen de la evidencia

(Ver resumen de la evidencia del tratamiento psicológico)

Recomendaciones

(Ver recomendaciones 9.GP.1. a 9.GP.11.)

9.5.2. Bulimia nerviosa

9.5.2.1. ¿Cuál es la eficacia de la TIP para las personas afectadas de BN?

La evidencia de esta pregunta se basa en la GPC del NICE (2004)[30], donde se describen los ECA según las variables de resultado, y de la RSEC de calidad (1++) elaborada por la AHRQ de los EEUU (2006)[31] y otra de más reciente publicación de Shapiro, *et al*. (2007)[211], también de calidad (1++). La actualización no ha identificado nuevas evidencias.

Variable: reducción / remisión de atracones y purgas

Hay fuerte evidencia que sugiere que el tratamiento con TCC-BN es más eficaz que la TIP-BN en la remisión de los atracones (2 ECA; N=270; Agras, 2000[227]; Fairburn, 1986[228]; RR: 0,77; IC 95%: 0,67 a 0,87; NNT: 5; IC 95%: 4 a 20) y de las purgas al finalizar el tratamiento (1 ECA; N=220; Cooper, 1995[225]; RR: 0,76; IC 95%: 0,67 a 0,86; NNT: 5; IC 95%: 4 a 8). ECA 1++

Hay evidencia de que no hay una diferencia significativa entre los tratamientos TCC-BN y TIP-BN en la remisión de los atracones al seguimiento postratamiento (2 ECA; N=270; Agras, 2000[227]; Fairburn, 1986[228]; RR: 0,93; IC 95%: 0,82 a 1,06). ECA 1++

Es poco probable que la TCC-BN sea superior a la TIP-BN en reducir la frecuencia de atracones (2 ECA; N=262; Agras, 2000[227]; Fairburn, 1986[228]; DME: -0,24; ECA 1++

Han transcurrido más de 4 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

IC 95%: -0,48 a 0,01) y la frecuencia de las purgas (2 ECA; N=257; Agras, 2000[227]; Fairburn, 1986[228]; DME: -0,04; IC 95%: -0,29 a 0,20) al finalizar el tratamiento.

Variables: depresión y/o funcionamiento interpersonal y psicosocial y/o síntomas psiquiátricos generales

Hay insuficiente evidencia de diferencias significativas entre la TCC y la TIP en la puntuación de los síntomas psiquiátricos generales al finalizar el tratamiento según 2 ECA (Agras, 2000[227]; Fairburn, 1991[224]) (DME: 0,09; IC 95%: -0,54 a 0,7) y en el seguimiento según 1 ECA (N=38; Fairburn, 1991)[224], (DME: -0,03; IC 95%: -0,6 a 0,60). ECA 1++

No hay suficiente evidencia de diferencias significativas entre TCC y TIP en el comportamiento interpersonal y psicosocial al finalizar el tratamiento según 2 ECA (Agras, 2000[227]; Fairburn, 1991[224]; DME: -0,26; IC 95%: -0,56 a 0,04) y en el seguimiento según 1 ECA (N=39; Fairburn, 1991[224]; DME: -0,04; IC 95%: -0,68 a 0,61). ECA 1++

Más resultados

Un ECA (Wilson, 2002; EEUU)[234] comparó la TCC *vs.* TIP en 220 mujeres adultas con BN en tratamiento ambulatorio seguidas durante 6 semanas. La TCC fue superior a la TIP en la reducción de la restricción alimentaria a las 6 semanas de tratamiento, en la reducción de los atracones y frecuencia de las purgas a las 10 semanas de tratamiento, y en la reducción de los atracones después de finalizado el tratamiento. La TCC fue más eficaz en lograr disminuir la frecuencia de los vómitos a las 6 semanas postratamiento. ECA 1+

Un ECA (Wilfley, 1993; EEUU)[235] donde se comparó la TCC grupal *vs.* TIP grupal *vs.* lista de espera en 56 mujeres adultas con BN, la TCC y la TIP disminuyeron la frecuencia de los atracones al año de seguimiento. Ambas terapias fueron superiores al grupo control (en lista de espera) en disminuir la frecuencia de los atracones, la desinhibición y las limitaciones a las 16 semanas de tratamiento. No hubo diferencias significativas entre ambas terapias grupales. ECA 1+

Resumen de la evidencia

(Ver resumen de la evidencia del tratamiento psicológico)

Recomendación

B	9.5.2.1.	La TIP debería considerarse como una alternativa a la TCC aunque convendría informar a las personas afectadas que su realización implica de 8 a 12 meses hasta alcanzar resultados similares a los de la TCC. (Se adopta la recomendación 7.2.7.6. de la guía NICE).

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

9.5.2.2. ¿Cuál es la seguridad de la TIP para las personas afectadas de BN?

La evidencia deriva de la guía del NICE (2004)[30] y de las RSEC de calidad (1++)[31,242]. En la actualización no se ha identificado nueva evidencia. En la pregunta 9.5.2.1. se describen brevemente los estudios.

Evidencia científica

Hay evidencia insuficiente que determine si hay diferencias significativas entre la TCC-BN y la TIP en el número de abandonos al finalizar el tratamiento (2 ECA; N=270; Agras, 1989[222]; Fairburn ,1991[224]; RR: 1,24; IC 95%: 0,84 a 1,83). ECA 1++

Un ECA (Wilson, 2002)[234] declaró que el número total de abandonos al finalizar el tratamiento fue del 30% y del 41% en el seguimiento. No se informaron efectos adversos. ECA 1+

Un ECA (Wilfley, 1993; EEUU)[235] comparó la TCC grupal *vs.* TIP grupal *vs.* lista de espera en 56 mujeres adultas con BN. El número total de abandonos fue del 14% (TCC: 33%, TIP: 11%, y en lista de espera: 0%). No se informaron efectos adversos. ECA 1+

Resumen de la evidencia

(Ver resumen de la evidencia del tratamiento psicológico)

Recomendaciones

(Ver recomendaciones 9.GP.12. a 9.GP.17.)

9.5.3. Trastorno por atracones

9.5.3.1. ¿Cuál es la eficacia de la TIP para las personas afectadas de TA?

La evidencia deriva de la guía del NICE (2004)[30] donde se describe según las variables de resultados y de las RSEC de calidad (1++) elaboradas por la AHRQ de los EEUU (2006)[31] y por Brownley, *et al*. (2007)[245]. La actualización no ha identificado nueva evidencia al respecto.

Variable: IMC

Hay evidencia de que es poco probable que haya una diferencia clínica significativa entre TCC-TA *vs.* TIP-TA en la variación del peso corporal al finalizar el tratamiento (IMC cuando sea posible) (1 ECA, N=158; Wilfley, 2002[234]; DME: 0,06; IC 95%: -0,26 a 0,37). ECA 1++

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

Variables: reducción / remisión de atracones y purgas

Hay evidencia de que es poco probable que exista una diferencia significativa en la reducción de la frecuencia de atracones entre la TCC-TA y la TIP-TA tanto al finalizar el tratamiento (2 ECA; N=194; Wilfley, 1993[235] y 2002[234]; DME: -0,07; IC 95%: -0,35 a -0,22) como en el seguimiento postratamiento 2 ECA; N=138; Wilfley, 1993[235] y 2002[234]; DME: 0,14; IC 95%: -0,19 a 0,48). ECA 1++

Hay fuerte evidencia que sugiere que hay diferencia clínica significativa entre la TIP-TA *vs.* lista de espera en la remisión de los atracones (2 ECA; N=38; Wilfley, 1993[235] y 2002[234]; RR: 0,56; IC 95%: 0,37 a 0,84; NNT: 3; IC 95%: 2 a 5) y en la disminución de la frecuencia de atracones al finalizar el tratamiento (2 ECA; N=38; Wilfley, 1993[235] y 2002[234]; DME: -1,44; IC 95%: -2,16 a -0,72). ECA 1++

Variables: depresión y/o funcionamiento interpersonal y psicosocial y/o síntomas psiquiátricos generales

Hay limitada evidencia que sugiere que haya una diferencia clínica significativa entre la TIP-TA *vs.* lista de espera en mejorar la puntuación de depresión al finalizar el tratamiento (2 ECA; N=38; Wilfley, 1993[235] y 2002[234]; DME: -0,80; IC 95%: -1,46 a -0,13). ECA 1++

Hay insuficiente evidencia que sugiera que haya diferencia clínica significativa entre la TIP-TA *vs.* lista de espera en mejorar el funcionamiento interpersonal y psicosocial al finalizar el tratamiento (2 ECA; N=38; Wilfley, 1993[235] y 2002[234]; DME: 0,00; IC 95%: -0,64 a -0,64). ECA 1++

Hay evidencia de que es poco probable que haya una diferencia significativa entre la TCC-TA y TIP-TA en las puntuaciones de depresión al finalizar el tratamiento (2 ECA; N=194; Wilfley, 1993[235] y 2002[234]; DME: 0,22; IC 95%: -0,06 a 0,50) y en el seguimiento postratamiento (1 ECA; N=138; Wilfley, 2002[234]; DME: 0,10; IC 95%: -0,24 a 0,43). ECA 1++

Hay evidencia de que es poco probable que haya una diferencia significativa entre la TCC-TA *vs.* TIP-TA en el funcionamiento psicosocial e interpersonal al finalizar el tratamiento (2 ECA; N=194; Wilfley, 1993[235] y 2002[234]; DME: 0,06; IC 95%: -0,22 a 0,35). ECA 1++

Hay evidencia de que es poco probable que haya una diferencia significativa entre TCC-TA y TIP-TA en la medida de las puntuaciones de depresión en el seguimiento postratamiento (1 ECA; Wilfley, 2002[234]; N=138; DME: 0,13; IC 95%: -0,20 a 0,47). ECA 1++

Resumen de la evidencia

(Ver resumen de la evidencia del tratamiento psicológico)

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su contenido no ha sido revisada.

Recomendaciones

(Ver también recomendaciones 9.GP.12. a 9.GP.17.)		
B	9.5.3.1.	La TIP-TA puede ser ofrecida a personas con TA persistente (adaptada de la recomendación 8.2.7.5. de la guía NICE).

9.5.3.2. ¿Cuál es la seguridad de la terapia interpersonal para las personas afectadas de TA?

La evidencia deriva de la guía del NICE (2004)[30] y de las RSEC de calidad[31,245]. En la actualización no se ha identificado nueva evidencia. En la pregunta 9.5.3.1. se describen brevemente los estudios.

Evidencia científica

No hay suficiente evidencia de que haya diferencias significativas entre la TCC *vs.* TIP en el número de abandonos por alguna razón al finalizar el tratamiento (2 ECA; N=198; Wilfley, 1993[235] y 2002[234]; RR: 1,89; IC 95%: 0,89 a 4,02). — ECA 1+

En un ECA (Wilfley, 2002)[234], el 20% de los tratados con la TCC abandonaron, y el 16% con la TIP. No se informaron efectos adversos. — ECA 1+

Resumen de la evidencia

(Ver resumen de la evidencia del tratamiento psicológico)

Recomendaciones

(Ver recomendaciones 9.GP.12. a 9.GP.17.)

9.6. Terapia familiar (TF) (sistémica o no especificada)

9.6.1. Anorexia nerviosa

9.6.1.1. ¿Cuál es la eficacia de la TF (sistémica) para las personas afectadas de AN?

La información que responde a esta pregunta se basa en la GPC del NICE (2004)[30] y en la RSEC de calidad (1++) elaborada por la AHRQ de los EEUU (2006)[31] y otra de más

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

reciente publicación (Bulik, *et al*., 2007)[202]. Durante la actualización no se ha identificado nueva evidencia sobre la TF.

Evidencia científica

En un ECA (Crisp, 1991; UK)[263] en mujeres adultas con AN se compararon los siguientes grupos de tratamientos: G1) en pacientes hospitalizados: terapia individual-TF-terapia grupal-CN-terapia ocupacional (N=30); G2) en pacientes ambulatorios: terapia psicológica individual-TF-CN (N=20); G3): en pacientes ambulatorios: TF grupal-CN (N=20); G4) grupo control (N=20). Seguimiento durante 2 años. Terapia individual y TF en pacientes ambulatorios es más eficaz en la recuperación del peso al año o dos años de seguimiento. La TF en adultos con AN es superior a los tratamientos estándares en aumentar el IMC, restaurar la menstruación y disminuir los síntomas bulímicos. ECA 1+

En un ECA (Dare, 2001; UK)[264] se comparó la TF *vs.* terapia analítica cognitiva *vs.* psicoterapia de apoyo focal (PAF) *vs.* tratamientos estándares para pacientes con AN adultos (98% mujeres) en tratamiento ambulatorio. Al año de seguimiento, la TF y la PAF se asociaron con mayor ganancia de peso corporal y mayor proporción de personas recuperadas o con una mejora significativa. ECA 1+

En dos ECA (Russel, 1987; UK[265]; Eisler, 1997[266]) se comparó la TF *vs.* terapia individual en 80 mujeres adolescentes y adultas con AN en tratamiento ambulatorio. La TF fue más efectiva para personas jóvenes en etapas tempranas de la enfermedad que en adultas con enfermedad crónica. ECA 1+

En un ECA (Eisler, 2000; UK)[267] se comparó la TF conjunta (la familia tratada como una unidad) *vs.* TF por separado a los padres y al paciente, en 40 personas (98% mujeres) adolescentes con AN en tratamiento ambulatorio. La TF conjunta fue superior en reducir la depresión y los comportamientos obsesivos, pero no en lo referente a la recuperación del peso. En aquellas familias en las cuales la actitud crítica maternal era importante resultó mejor la TF por separado. ECA 1++

En un ECA (Geist, 2000; Canadá)[268] se comparó la TF *vs.* psicoeducación familiar grupal en 25 mujeres adolescentes con AN ingresadas. No hubo diferencias en ambos grupos a las 16 semanas. ECA 1+

En un ECA (Robin, 1994[269]; EEUU y 1995[270]) se comparó la TFS conductual (los padres tienen control sobre la renutrición del paciente) *vs.* terapia individual orientada al ego (*ego-oriented*) en 24 mujeres adolescentes con AN ingresadas y en régimen ambulatorio. La TFS conductual fue superior en aumentar el IMC y en restaurar la menstruación. No hubo diferencias entre ambas terapias en la alimentación y en el comportamiento de las personas afectadas. ECA 1+

En un ECA (Lock, 2005; EEUU)[271] se comparó la TF a largo plazo (20 sesiones en 12 meses) *vs.* corto plazo (10 sesiones en 6 meses) en adolescentes (90% ECA 1++

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

mujeres) con AN en tratamiento ambulatorio. La terapia administrada durante más tiempo presenta mejores resultados en general para personas con familias desestructuradas y mejora el IMC para personas con severas obsesiones relacionadas con la alimentación.

Resumen de la evidencia

	(Ver resumen de la evidencia del tratamiento psicológico)
GPC[30]	En niños y adolescentes hay insuficiente evidencia de que la TF en conjunto o por separado de la familia sea efectiva al final del tratamiento y en el seguimiento postratamiento (Eisler, 2000[267]; Robin, 1999[272]).
GPC[30]	Hay limitada evidencia de que la TF sea superior a los tratamientos estándares en lograr un aumento de peso al finalizar el tratamiento y en el seguimiento postratamiento (Crisp, 1991[263]; Dare, 2001[264]).
GPC[30]	En niños y adolescentes, no hay suficiente evidencia de que la TF junto con la terapia de toma de conciencia del cuerpo sea superior a la TF sola (Wallin, 2000)[273].
GPC[30]	Hay limitada evidencia de que la psicoterapia de apoyo individual sea superior a la TF en la ganancia de peso en adultos con AN a un año de seguimiento postratamiento (Russell, 1987)[265].
GPC[30]	Hay limitada evidencia que la TF sea superior a la psicoterapia de apoyo al año de seguimiento en la ganancia de peso y el número de personas recuperadas cuando se administran en pacientes con AN (evolución inferior a 3 años y edad de inicio del trastorno anterior a los 19 años) (Russell, 1987)[265].
GPC[30]	No hay suficiente evidencia de la eficacia de la educación grupal en familia comparada con la TF conjunta en la recuperación del peso en niños y adolescentes en hospitalización completa (Geist, 2000)[268].
RSEC[31] 1++	La TF (incluyendo la familia de origen) puede ser más efectiva para personas jóvenes con una enfermedad de corta duración.
RSEC[31] 1++	No hay estudios que exploren la TF en adultos incluyendo la familia de inserción (esposo e hijos) y no sólo la familia de origen.
RSEC[31] 1++	No hay evidencia de que la TF ayude a personas adultas mayores con AN en estadios crónicos.
RSEC[31] 1++	Diferentes formas de TF producen buenos resultados con el tiempo en adolescentes con AN.
RSEC[31] 1++	Hay escasa evidencia de que las intervenciones que involucran a la familia sean más eficaces en menores de 15 años que en mayores de esa edad.

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

Recomendaciones

		(Ver también recomendaciones 9.GP.1. a 9.GP.11.)
B	9.6.1.1.1.	La TF está indicada en niños y adolescentes con AN. (Se adopta la recomendación 6.2.9.14. de la guía NICE).
D	9.6.1.1.2.	Los familiares de los niños con AN y los hermanos y familiares de adolescentes con AN pueden incluirse en el tratamiento, participando en la mejoría de la comunicación, apoyando el tratamiento conductual y transmitiendo información terapéutica. (Se adopta la recomendación 6.2.9.13. de la guía NICE).
D	9.6.1.1.3.	Los niños y adolescentes con AN pueden tener reuniones con los profesionales de la salud a solas, independientes de las que estos profesionales tienen con su familia. (Se adopta la recomendación 6.2.9.15. de la guía NICE).
D	9.6.1.1.4.	Los efectos que la AN suele tener entre los hermanos y otros familiares de las personas afectadas justifican su implicación en el tratamiento (Se adopta la recomendación 6.2.9.16. de la guía NICE).

9.6.1.2. ¿Cuál es la seguridad de la TF (sistémica) para las personas afectadas de AN?

La información que responde a esta pregunta se basa en la GPC del NICE (2004)[30] y en las RSEC posteriores[31, 202]. Durante la actualización no se ha identificado nueva evidencia sobre la seguridad de la TF en la AN. En la pregunta 9.6.1.1. se describen brevemente los estudios.

Evidencia científica

En un ECA (Crisp, 1991)[263], el 19% abandonó la terapia. Los abandonos por grupos fueron: G1: 40%; G2: 10%; G3: 15%; G4: 0%. No se declararon efectos adversos. ECA 1+

En otro ECA (Dare, 2001)[264], el 36% abandonó el tratamiento. Los abandonos por grupos fueron: PAF: 43%; TF: 27%; terapia analítica cognitiva: 41%; y tratamientos estándares: 32%). No se informaron efectos adversos. ECA 1+

En otros 2 ECA (Russell, 1987[265]; Eisler, 1997[266]), el 35% de las personas tratadas abandonaron la terapia (TF, 37% y terapia individual, 33%). No se informaron efectos adversos. ECA 1+

En otro ECA (Eisler, 2000)[267], el 19% abandonó el tratamiento. Los abandonos por grupos fueron: TF conjunta: 11% y TF por separado: 10%. No se declararon efectos adversos. ECA 1++

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

En un ECA (Geist, 2000)[268], no hubo ningún abandono. Tampoco se informaron efectos adversos. ECA 1+

En un ECA (Robin, 1994[269] y 1995[270]), el 8% abandonó el tratamiento en ambos grupos. No se informaron efectos adversos. ECA 1+

En un ECA (Lock, 2005)[271], el 20% abandonó la terapia. En la terapia a largo plazo abandonó el 24% y en la terapia a corto plazo, el 18%. Como efecto adverso se observó un abandono producido por otro tratamiento psicológico. ECA 1++

Resumen de la evidencia

	(Ver resumen de la evidencia del tratamiento psicológico)
GPC[30]	En niños y adolescentes con AN hay insuficiente evidencia de que la TF por separado o en conjunto con la familia sea más o menos aceptada (2 ECA: N=64; Eisler, 2000[267]; Robin, 1999[272]).
GPC[30]	En niños y adolescentes con AN no hay suficiente evidencia de que la adición de la terapia de toma de conciencia del cuerpo a la TF sea más o menos aceptada por las personas afectadas que la TF sola (1 ECA; N=33; Wallin, 2000)[273].

Recomendaciones

(Ver recomendaciones 9.GP.1. a 9.GP.11.)

9.6.2. Bulimia nerviosa

9.6.2.1. ¿Cuál es la eficacia de la TF (sistémica) para las personas afectadas de BN?

No hay evidencia que responda a esta pregunta en la GPC del NICE (2004)[30] ni en las RSEC posteriores[31, 211]. En la actualización de la búsqueda se han identificado dos ECA.

Evidencia científica

En un ECA reciente (Schmith, 2007; UK)[238] se comparó la TF (N=31 BN, N=10 TCANE) *vs.* TCC-AAG (N=30 BN, N=14 TCANE) en adolescentes de 13 a 20 años de edad, con BN o TCANE. Se administró el tratamiento durante 6 meses y el seguimiento fue de 12 meses. La TCC-AAG redujo más los atracones que la TF a los 6 meses (p=0,03) aunque a los 12 meses la diferencia entre terapias desapareció. No hubo diferencias entre los grupos en el IMC, dieta, ingesta rápida y otras actitudes relacionadas con el comportamiento alimentario. El coste directo del tratamiento fue ECA 1++

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

más bajo para la TCC-AAG y no se observaron diferencias en otro tipo de costes. La TCC-AAG presenta ventaja sobre la TF al reducir los atracones más rápidamente, ser de menor coste y ser más aceptada por los adolescentes con BN y/o TCANE.

En otro ECA reciente (Le Grange, *et al*., 2007; EEUU)[274] se comparó la TF (N=41) *vs.* PAF (N=31). Las personas que recibían la TF demostraron mejores resultados significativos después del tratamiento en la abstinencia de los atracones y las purgas (p=0,049). Al seguimiento a los 6 meses, la abstinencia de los atracones y purgas fue estadísticamente significativa a favor de la TF (12 pacientes, 29%) comparada con la TFS (4 pacientes, 10%; p=0,005). En la medición de todos los otros resultados relacionados con el TCA también se observó una diferencia significativa a favor de la TF (p=0,003 a p=0,03). La TF mostró una ventaja clínica estadísticamente significativa sobre la PAF en el postratamiento y en el seguimiento a los 6 meses. Hubo más reducción de los síntomas característicos de la BN en el grupo tratado con TF. ECA 1++

9.6.2.2. ¿Cuál es la seguridad de la TF (sistémica) para las personas afectadas de BN?

Ni en la GPC del NICE (2004)[30] ni en las RSEC posteriores de calidad (1++)[31, 211] se informa sobre la seguridad de la TF. Sólo se ha identificado un ECA que muestre resultados sobre este aspecto. En la pregunta 9.6.2.1. se describen brevemente los estudios.

Evidencia científica

En un ECA (Schmith, 2007)[238], el 28% de gente joven no aceptaron entrar en el estudio por tener que estar involucrada su familia, lo que sugiere la necesidad de ofrecer terapia individual para estas personas. ECA 1++

Resumen de la evidencia

(Ver resumen de la evidencia del tratamiento psicológico)

Recomendaciones

(Ver recomendaciones 9.GP.12. a 9.GP.17.)

9.6.3. Trastorno por atracones

9.6.3.1. ¿Cuál es la eficacia de la TF (sistémica o no especificada) para las personas afectadas de TA?

No hay evidencia en la GPC (2004)[30], ni en las RSEC de calidad posteriores[31, 245]. En la actualización de la búsqueda se ha identificado un nuevo ECA.

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

Evidencia científica

En un ECA de Schmith, 2007[238] donde se comparó la TF (N=31 BN; N=10 TCANE) *vs.* TCC-AAG (N=30 BN; N=14 TCANE) en adolescentes de 13 a 20 años con BN o TCANE administradas durante 6 meses de tratamiento y seguidas durante 12 meses, la TCC-AAG redujo más los atracones que la TF a los 6 meses (p=0,03) aunque a los 12 meses la diferencia desapareció. No hubo diferencias entre los grupos en el IMC, dieta, ingesta rápida y otras actitudes conductuales en el comportamiento alimentario. El coste directo del tratamiento fue más bajo para la TCC-AAG y no se observaron diferencias en otro tipo de costes.

ECA 1++

Resumen de la evidencia

(Ver resumen de la evidencia del tratamiento psicológico)

Recomendaciones

(Ver recomendaciones 9.GP.12. a 9.GP.17.)

9.6.3.2. ¿Cuál es la seguridad de la TF (sistémica o no especificada) para las personas afectadas de TA?

No hay evidencia en la GPC[30] ni en las RSEC de calidad posteriores[31, 245] que informen sobre la seguridad de la TF. En la actualización se ha identificado un ECA. En la pregunta 9.6.3.1. se describen brevemente los estudios.

En el ECA de Schmith, 2007[238] el 28% de gente joven no aceptaron entrar en el estudio por tener que estar involucrada su familia, lo que sugiere la necesidad de ofrecer terapia individual para estas personas.

ECA 1++

Resumen de la evidencia

(Ver resumen de la evidencia del tratamiento psicológico)

Recomendaciones

(Ver recomendaciones 9.GP.12. a 9.GP.17.)

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

9.7. Terapia psicodinámica (TPD)

9.7.1. Anorexia nerviosa

9.7.1.1. ¿Cuál es la eficacia y seguridad de la TPD para las personas afectadas de AN?

No hay evidencia que sustente o rechace la eficacia y seguridad de la TPD para las personas afectadas de AN.

Recomendación

(Ver también recomendaciones 9.GP.1. a 9.GP.11.)

9.7.2. Bulimia nerviosa

9.7.2.1. ¿Cuál es la eficacia de la TPD para las personas afectadas de BN?

La fuente en la que se sustenta la respuesta es la GPC de calidad del NICE (2004)[30], donde se describe según diferentes variables de resultado. No se ha identificado evidencia en las RSEC posteriores[31,211]. En la actualización no se ha identificado nueva evidencia sobre la TPD en la BN.

Variables: reducción / remisión de atracones y purgas

No hay suficiente evidencia de que haya diferencias significativas entre la TCC *vs.* TPD en la frecuencia de atracones (1 ECA; N=46; Garner, 1993[229]; DME: -0,19; IC 95%: -0,77 a 0,39) y de las purgas (1 ECA; N=50; Garner, 1993[229]; DME: -0,56; IC 95%: -1,13 a 0,01) al finalizar el tratamiento. ECA 1++

Variables: depresión y/o funcionamiento interpersonal y psicosocial y/o síntomas psiquiátricos generales

No hay evidencia o es insuficiente para determinar que la TCC-BN difiere de la TPD en el funcionamiento psicosocial e interpersonal (1 ECA; N=41; Garner, 1993[229]; DME: -0,39; IC 95%: -1,01 a 0,23) y en los síntomas psiquiátricos generales (1 ECA; N=48; Garner, 1993[229]; DME: -0,60; IC 95%: -1,18 a -0,02) al finalizar el tratamiento. ECA 1++

Resumen de la evidencia

	(Ver también resumen de la evidencia del tratamiento psicológico)
GPC[30]	La TCC no ofrece ninguna ventaja sobre la TPD.

Han transcurrido más de 3 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

Recomendación

(Ver recomendaciones 9.GP.12. a 9.GP.17.)

9.7.2.2. ¿Cuál es la seguridad de la TPD para las personas afectadas de BN?

La fuente en la que se sustenta la respuesta es la GPC de calidad del NICE (2004)[30], donde se describe según diferentes variables de resultado. No se ha identificado evidencia en las RSEC posteriores[31, 211]. En la actualización tampoco se ha identificado nueva evidencia sobre la TPD en la BN.

Evidencia científica

No hay evidencia significativa en el número de abandonos del tratamiento entre TCC y TPD al finalizar el tratamiento (1 ECA; N=50; Garner, 1993[229]; RR: 1,00; IC 95%: 0,33 a 3,03). — ECA 1++

Resumen de la evidencia

(Ver resumen de la evidencia del tratamiento psicológico)

Recomendación

(Ver recomendaciones 9.GP.12. a 9.GP.13.)

9.7.3. Trastorno por atracones

9.7.3.1. ¿Cuál es la eficacia y la seguridad de la TPD para las personas afectadas de TA?

No hay evidencia que sustente o rechace la eficacia y seguridad de la TPD para las personas afectadas de TA.

Resumen de la evidencia

(Ver resumen de la evidencia del tratamiento psicológico)

Recomendación

(Ver recomendaciones 9.GP.12. a 9.GP.17.)

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

9.8. Terapia conductual (TC)

9.8.1. Anorexia nerviosa

9.8.1.1. ¿Cuál es la eficacia de la TC para las personas afectadas de AN?

La fuente en la que se sustenta la respuesta es la GPC de calidad del NICE[30], donde se describe según diferentes variables de resultado, en la RSEC de calidad (1++) elaborada por la AHRQ de los EEUU (2006)[31] y en otra de más reciente publicación (Bulik, *et al*., 2007)[202]. En la actualización no se ha identificado nueva evidencia sobre la TC en la AN.

Evidencia científica

Un ECA (Channon, 1989; UK)[215] comparó la TCC (N=8) *vs.* TC (N=8) *vs.* PAF utilizada como tratamiento control (N=8) en mujeres con AN (promedio de edad para TCC: 21,6 años; TC: 24,1; control: 25,8) mediante tratamiento ambulatorio durante 12 meses y un seguimiento de 6 meses. A los 6 meses de tratamiento, la TCC fue más eficaz en mejorar el funcionamiento psicosexual que la TC; en cambio la TC fue más eficaz que la TCC en la mejoría del ciclo menstrual. Al año del tratamiento, la TC fue más eficaz en la recuperación del peso para las personas afectadas. ECA 1+

Resumen de la evidencia

	(Ver también resumen de la evidencia del tratamiento psicológico)
RSEC[31] 1++	La TCC no mostró ser más eficaz que la TC y la PAF en la recuperación del peso, comportamiento en general y actitud frente a la comida para las personas afectadas.

Recomendaciones

(Ver recomendaciones 9.GP.1. a 9.GP.11.)

9.8.1.2. ¿Cuál es la seguridad de las TC para las personas afectadas de AN?

La información que responde a esta pregunta se basa en RSEC[31, 202] de calidad (1++). Durante la actualización no se ha identificado nueva evidencia sobre la seguridad de la TC en la AN. En la pregunta 9.8.1.1. se describe brevemente el estudio.

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

Evidencia científica

Un ECA (Channon, 1989)[215] describe que el 13% de las personas tratadas abandonó el tratamiento. No se informaron efectos adversos. ECA 1+

Resumen de la evidencia

	(Ver también resumen de la evidencia del tratamiento psicológico)
RSEC[31] 1++	Las intervenciones psicológicas conductuales no suelen producir daños para las personas.

Recomendaciones

(Ver recomendaciones 9.GP.1 a 9.GP.11)

9.8.2. Bulimia nerviosa

9.8.2.1. ¿Cuál es la eficacia de la TC para las personas afectadas de BN?

La información que responde a esta pregunta se basa en la GPC del NICE (2004)[30], en la RSEC de calidad (1++) elaborada por la AHRQ de los EEUU (2006)[31] y otra de más reciente publicación (Shapiro, *et al*., 2007)[211]. Durante la actualización no se ha identificado nueva evidencia sobre la seguridad de la TC en la BN.

Variables: reducción / remisión de atracones y purgas

Es poco probable que la TCC-BN sea más eficaz que la TC para reducir la frecuencia de atracones (DME: -0,11; IC 95%: -0,45 a 0,24) y la frecuencia de las purgas (DME: 0,08; IC 95%: -0,27 a 0,42) al finalizar el tratamiento, según 3 ECA (N=131; Fairburn, 1991[224]; Freeman, 1988[220]; Wolf, 1992[221]). ECA 1++

Variables: depresión y/o funcionamiento interpersonal y psicosocial y/o síntomas psiquiátricos generales

Es insuficiente la evidencia de que la TCC-BN difiera de la TC en los síntomas psiquiátricos generales (1 ECA; N=33; Fairburn, 1991[224]; DME: -0,09; IC 95%: -0,79 a 0,61) y en el funcionamiento interpersonal y psicosocial (1 ECA; N=32; Fairburn, 1991[224]; DME: 0,14; IC 95%: -0,56 a 0,85) en el seguimiento. ECA 1++

Es insuficiente la evidencia de que la TCC-BN difiera de la TC en la reducción de los síntomas psiquiátricos generales (DME: -0,26; IC 95%: -0,89 a 0,37) ECA 1++

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

y en el funcionamiento interpersonal y psicosocial (DME: -0,21; IC 95%: -0,84 a 0,42) al finalizar el tratamiento según 1 ECA (N=39; Fairburn, 1991)[224].

Hay insuficiente evidencia de diferencias significativa entre la TC y TIP en la puntuación de síntomas psiquiátricos generales al finalizar el tratamiento (1 ECA; N=39; Fairburn, 1991[224]; DME: 0,09; IC 95%: -0,54 a 0,7) y en el seguimiento (1 ECA; N=31; Fairburn, 1991[224]; DME: 0,07; IC 95%: -0,65 a 0,78). ECA 1++

No hay suficiente evidencia de diferencias significativas entre la TC y TIP en el funcionamiento interpersonal y psicosocial al finalizar el tratamiento (1 ECA: N=39; Fairburn, 1991[224]; DME: -0,06; IC 95%: -0,69 a 0,55) y en el seguimiento (1 ECA; N=31; Fairburn, 1991[224]; DME: -0,19; IC 95%: -0,91 a 0,52). ECA 1++

En dos ECA (Fairburn, 1991; UK[224] y 1993[275]) en 75 mujeres adultas con BN en tratamiento ambulatorio se comparó la TCC *vs.* TC *vs.* TIP. La TCC fue superior a la TC a los 18 meses de tratamiento en la reducción de los síntomas relacionados con la alimentación, la psicopatología y la figura corporal. La TCC fue superior a la TIP en la reducción de los vómitos. A los 12 meses de seguimiento, la TCC fue superior a la TC en la abstinencia de los síntomas. ECA 1+

Resumen de la evidencia

	(Ver también resumen de la evidencia del tratamiento psicológico)
RSEC[31] 1++	Las TCC son más efectivas que las TC solas debido a que el componente cognitivo parece ser el más importante (Fairburn, 1991[224] y 1993[275]).

Recomendaciones

(Ver recomendaciones 9.GP.12. a 9.GP.17.)

9.8.2.2. ¿Cuál es la seguridad de la TC para las personas afectadas de BN?

La información se basa en un ECA incluido en las RSEC de calidad[31, 211]. Una descripción breve del mismo se presenta en el apartado de eficacia. No se han identificado nuevos ECA sobre la seguridad de la TC en BN.

Evidencia científica

En 2 ECA (Fairburn, 1991[224] y 1993[275]), el 20% de las personas tratadas abandonó. En el grupo de la TC hubo un caso de pérdida severa de peso. ECA 1+

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

Resumen de la evidencia

(Ver resumen de la evidencia del tratamiento psicológico)

Recomendaciones

(Ver recomendaciones 9.GP.12. a 9.GP.17.)

9.8.3. Trastorno por atracones

9.8.3.1. ¿Cuál es la eficacia y la seguridad de la TC para las personas afectadas de TA?

No hay evidencia que sustente o rechace la eficacia y seguridad de la TC para las personas afectadas de TA.

Resumen de la evidencia

(Ver también resumen de la evidencia del tratamiento psicológico)

Recomendaciones

(Ver recomendaciones 9.GP.12. a 9.GP.17.)

RESUMEN DE LA EVIDENCIA SOBRE LA TERAPIA PSICOLÓGICA

Anorexia nerviosa

(PREGUNTAS 9.3. a 9.8.)

GPC[30]	No hay suficiente evidencia de que un determinado tratamiento psicológico (incluyendo TCC, TIP, TFS, TPD y TC) sea superior a otro tratamiento psicológico para adultos con AN al finalizar el tratamiento y en el seguimiento postratamiento (6 ECA; N=297; Bachar, 1999[276]; Channon, 1989[215]; Crisp, 1991[263]; Dare, 2001[264]; McIntosh, 2005[216]; Treasure, 1995[277]).

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

GPC[30]	Hay limitada evidencia de que los resultados de un determinado tratamiento psicológico (incluyendo TCC, TIP, TFS, TPD y TC) sean eficaces para aumentar el peso corporal y de que pacientes con AN deban derivarse a centros de referencia (terciarios) al finalizar el tratamiento y en el seguimiento postratamiento (más de 5 años) (5 ECA; N=258; Channon, 1989[215]; Crisp, 1991[263]; Dare, 2001[264]; Hall, 1987[278]; Treasure, 1995[277]).
GPC[30]	No hay suficiente evidencia de que el tratamiento psicológico (incluyendo TCC, TIP, TFS, TPD y TC) sea más o menos aceptado por personas con AN comparado con los tratamientos estándares (3 ECA; N=198; Channon, 1989[215]; Crisp, 1991[263]; Dare, 2001[264]).
GPC[30]	No hay suficiente evidencia de que un tratamiento psicológico (incluyendo TCC, TIP, TFS, TPD y TC) sea más o menos aceptado en adultos con AN (6 ECA; N=297; Bachar, 1999[276]; Channon, 1989[215]; Crisp, 1991[263]; Dare, 2001[264]; McIntosh, 2005[216]; Treasure, 1995[277]).
GPC[30]	Hay insuficiente evidencia de que los tratamientos psicológicos (TCC, TFS y TPD) en régimen ambulatorio para personas sean AN sean más o menos aceptados en comparación con los tratamientos estándares (3 ECA; N=198; Channon, 1989[215]; Crisp, 1991[263]; Dare, 2001[264]).
RSEC[31] 1++	La evidencia existente de la eficacia del tratamiento psicológico para la AN es débil, con excepción de la encontrada en el tratamiento psicológico para adolescentes con AN, que es moderada.

Bulimia nerviosa

RSEC[31] 1++	En BN, la evidencia es fuerte para las intervenciones conductuales y débil para la AA (guiada o no).
RSEC[31] 1++	Se desconoce el mejor tratamiento psicológico a elegir en caso de que la TCC individual y grupal no sean eficaces para personas con BN.

Trastorno por atracones

RSEC[31] 1++	Para el TA, la evidencia es moderada para las intervenciones conductuales y débil para la AA (guiada o no).

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

RECOMENDACIONES GENERALES SOBRE LA TERAPIA PSICOLÓGICA DE LOS TCA

(PREGUNTAS 9.3. a 9.8.)

Anorexia nerviosa

D	9.GP.1.	Las terapias psicológicas a valorar para la AN son: TCC, TFS, TIP, TPD y TC. (Adaptada de la recomendación 6.2.9.1. de la guía NICE).
D	9.GP.2.	En aquellas personas afectadas que necesitan cuidados especiales es aún más importante la elección del modelo de tratamiento psicológico que se les ofrece. (Se adopta la recomendación 6.2.9.2. de la guía NICE).
D	9.GP.3.	Se considera que el objetivo del tratamiento psicológico es la reducción del riesgo, lograr un aumento de peso a base de una alimentación saludable, reducir otros síntomas relacionados con el TCA y facilitar la recuperación física y psicológica. (Se adopta la recomendación 6.2.9.3. de la guía NICE).
D	9.GP.4.	La mayor parte de los tratamientos psicológicos en personas con AN pueden ser realizados de forma ambulatoria (con exploración física de control) por profesionales expertos en TCA. (Se adopta la recomendación 6.2.9.4. de la guía NICE).
D	9.GP.5.	La duración del tratamiento psicológico deber ser al menos de 6 meses cuando se realiza de manera ambulatoria (con exploración física de control) y de 12 meses en pacientes que han estado en hospitalización completa. (Se adopta la recomendación 6.2.9.5. de la guía NICE).
D	9.GP.6.	En personas afectadas con AN tratadas con terapia psicológica ambulatoria que no mejoren o empeoren se debe considerar la indicación de tratamientos más intensivos (terapias combinadas con la familia, hospitalización parcial o completa). (Se adopta la recomendación 6.2.9.6. de la guía NICE).
D	9.GP.7.	Para personas con AN hospitalizadas conviene establecer un programa de tratamiento dirigido a suprimir los síntomas y conseguir el peso normal. Es importante un adecuado control físico durante la renutrición. (Se adopta la recomendación 6.2.9.8. de la guía NICE).
D	9.GP.8.	Los tratamientos psicológicos deben orientarse a modificar las actitudes conductuales, las relacionadas con el peso y la figura corporal y el temor a ganar peso. (Se adopta la recomendación 6.2.9.9. de la guía NICE).

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

D	9.GP.9.	En personas con AN hospitalizadas no es conveniente utilizar programas de modificación de conducta excesivamente rígidos. (Se adopta la recomendación 6.2.9.10. de la guía NICE).
D	9.GP.10.	Tras el alta hospitalaria, las personas con AN deberían recibir atención ambulatoria que incluya supervisión de la recuperación del peso normal e intervención psicológica dirigida a la conducta alimentaria, las actitudes sobre peso y silueta, y el miedo a la respuesta social ante el aumento de peso, junto con controles físicos y psicológicos periódicos. La duración de este control debe ser de al menos 12 meses. (Se adoptan las recomendaciones 6.2.9.11. y 6.2.9.12. de la guía NICE).
D	9.GP.11.	En niños y adolescentes con AN que necesiten hospitalización y una recuperación urgente del peso deberían tenerse en cuenta las necesidades educativas y sociales propias de su edad. (Se adopta la recomendación 6.2.9.17. de la guía NICE).

Trastorno por atracones

A	9.GP.12.	Las personas afectadas deben ser informadas de que todos los tratamientos psicológicos ejercen un efecto limitado sobre el peso corporal. (Se adopta la recomendación 8.2.7.6. de la guía NICE).
B	9.GP.13.	Un posible comienzo en el tratamiento de las personas con TA es animarlas a seguir un programa de AA (guiada o no). (Adaptada de la recomendación 8.2.7.2. de la guía NICE).
B	9.GP.14.	Los profesionales sanitarios pueden considerar proveer a las personas afectadas de TA de programas de AA (guiada o no) que pueden dar buenos resultados. Este tratamiento sólo es eficaz en un número limitado de personas con TA. (Adaptada de la recomendación 8.2.7.3. de la guía NICE).
D	9.GP.15.	Ante la ausencia de evidencia que guíe la atención de las personas con TCANE o con TA se recomienda a los profesionales sanitarios que sigan el tratamiento del trastorno de alimentación que más se asemeje al TCA que afecta a esa persona. (Se adopta la recomendación 8.2.7.1. de la guía NICE).
D	9.GP.16.	Cuando se realizan tratamientos psicológicos en personas con TA debe considerarse que puede ser necesario en algunos casos tratar la obesidad comórbida. (Se adopta la recomendación 8.2.7.7. de la guía NICE).
D	9.GP.17.	A los TCA en adolescentes se les deben ofrecer tratamientos psicológicos adaptados a su etapa de desarrollo. (Se adopta la recomendación 8.2.7.8. de la guía NICE).

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica, su vigencia no ha sido revisada.

TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO

En este apartado se describe la evidencia científica sobre la eficacia y seguridad de una serie de fármacos estudiados para personas con TCA. Sólo se han incluido ensayos controlados aleatorizados (ECA) de calidad. Los fármacos considerados se incluyen dentro de los siguientes grupos: antidepresivos, antipsicóticos, estimulantes del apetito, antagonistas opiáceos, anticonvulsivos, psicoestimulantes y antieméticos.

Aunque las benzodiazepinas como el alprazolam y lorazepam estén indicadas como ansiolíticas no se ha identificado ningún ECA sobre su uso en los TCA. Con el litio, la situación ha sido similar.

9.9. Antidepresivos

Los antidepresivos sobre los que se ha identificado evidencia en los TCA son los siguientes, según el grupo al que pertenecen:

– Inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina (ISRS): fluoxetina, citalopram, fluvoxamina.

– Otros antidepresivos: sibutramina y trazodona.

– Antidepresivos triciclícos: amitriptilina, clomipramina e imipramina.

9.9.1. Anorexia nerviosa

9.9.1.1. ¿Cuál es la eficacia de los antidepresivos para las personas afectadas de AN?

La respuesta se fundamenta en la guía del NICE (2004)[30] donde se describen los resultados de los ECA, en la RSEC de calidad (1++) elaborada por la AHRQ de los EEUU (2006)[31] y en otra de más reciente publicación de Bulik, *et al*. (2007)[202]. En la actualización no se ha identificado nueva evidencia.

Evidencia científica

Hay limitada evidencia de que haya diferencias significativas entre el tratamiento con fluoxetina *vs.* placebo en la recuperación del peso corporal para personas ingresadas tratadas durante un año (1 ECA; N=35; Kaye, 2001[279]; RR: 0,45; IC 95%: 0,23 a 0,86). ECA 1++

En un ECA (Attia, 1998; EEUU)[280] se comparó la fluoxetina (60 mg/día) *vs.* placebo en 31 mujeres con AN (edad: 16-45 años) ingresadas. Ambos grupos experimentaron disminución de los síntomas clínicos relacionados con el TCA, ECA 1++

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

los trastornos obsesivo-compulsivos, los comportamientos depresivos y la preocupación por la comida y sus rituales. En ambos grupos se observó un aumento en el porcentaje del IMC. No hubo diferencias significativas entre fluoxetina y placebo, en ninguno de los resultados.

En un ECA (Kaye, 2001; EEUU)[279] se comparó la fluoxetina *vs.* placebo en 39 mujeres adultas con AN ingresadas y en régimen ambulatorio. Las pacientes, antes del alta hospitalaria, recibían 20 mg/día de fluoxetina que se ajustaba a las 52 semanas hasta una dosis máxima de 60 mg/día. El grupo tratado con fluoxetina presentó un incremento significativo en el IMC y en la disminución de la depresión, la ansiedad, los trastornos obsesivo-compulsivos y los síntomas relacionados con el TCA. ECA 1+

En un ECA (Biederman, 1985; EEUU)[281] se comparó amitriptilina (175 mg/día) *vs.* placebo en 25 personas (edad: 11-17 años), con AN ingresadas y en régimen ambulatorio. No hubo diferencia significativa en los síntomas relacionados con el TCA, ni en el comportamiento, ni en el peso, comparado con placebo. ECA 1+

En un ECA (Halmi, 1986; EEUU)[282] se comparó la amitriptilina (160 mg/día) *vs.* ciproheptadina (estimulante del apetito) (32 mg/día) *vs.* placebo en 72 mujeres (edad: 13-36 años) ingresadas. En el grupo tratado con ciproheptadina, la ingesta diaria de calorías fue mayor en forma significativa comparada con placebo. En los grupos con amitriptilina y ciproheptadina, la recuperación del peso aumentó en menos días comparada con placebo. Los individuos con AN subtipo no bulímico tuvieron mejores resultados con ciproheptadina que con amitriptilina o con placebo. ECA 1+

Resumen de la evidencia

RSEC[31] 1++	La literatura que existe en los tratamientos para AN con fármacos es escasa e inconclusa. La mayoría de los ECA son de muestra pequeña y muy pocos tienen valores estadísticos que apoyen las conclusiones. Muchos estudios incluyen personas que además reciben otro tratamiento adicional, ya sea psicológico o farmacológico. En cuanto a los casos estudiados, incluyen personas en régimen de hospitalización completa que después pasan a ser ambulatorios, lo que no permite generalizar los resultados.
GPC[30]	Hay evidencia de diferencias significativas en el aumento de peso al finalizar el tratamiento multimodal con antidepresivos comparado con placebo (4 ECA; N=146; Attia, 1998[280] [fluoxetina]; Biederman, 1985[281] [amitriptilina]; Halmi, 1986[282] [amitriptilina]; Lacey, 1980[283] [clomipramina]).
RSEC[31] 1++	No hay suficiente evidencia de diferencias significativas entre antidepresivos (citalopram) y lista de espera, en el aumento de peso al finalizar el tratamiento ambulatorio (1 ECA; N=26; Fassino, 2002)[284].

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

RSEC[31] 1++	Los antidepresivos tricíclicos pueden asociarse con una mejora en los trastornos secundarios al TCA, en cambio estos resultados no se asocian con un aumento de peso.

Recomendaciones

(Ver recomendaciones 9.GF.1. a 9.GF.6.)

9.9.1.2. ¿Cuál es la seguridad de los antidepresivos para las personas afectadas de AN?

La respuesta se fundamenta en la guía del NICE (2004)[30], donde se describen los resultados de los ECA según variables de interés, en la RSEC de calidad (1++) elaborada por la AHRQ de los EEUU (2006)[31] y en otra de más reciente publicación de Bulik, *et al*. (2007)[202]. En la actualización no se ha identificado nueva evidencia. En la pregunta 9.9.1.1. se describen brevemente los estudios.

Evidencia científica

No hay suficiente evidencia de que haya diferencias clínicas significativas entre los antidepresivos y placebo que provoquen el abandono del tratamiento por alguna razón para personas con AN ingresadas, al finalizar el tratamiento (2 ECA; N=47; Attia, 1998[280] [fluoxetina]; Lacey, 1980[283] [clomipramina]; RR: 1,26; IC 95%: 0,44 a 3,56). ECA 1++

En un ECA (Attia, 1998)[280], en el grupo fluoxetina se presentó un caso de insomnio y agitación y uno de visión borrosa. El 3% de los casos abandonó el tratamiento (en total). ECA 1++

En otro ECA (Kaye, 2001)[279] no se informaron efectos adversos. Abandonos: 47% en el grupo de la fluoxetina y 85% en el placebo. ECA 1+

En un ECA (Biederman, 1985)[281], en el grupo amitriptilina se presentó diaforesis (2 casos), somnolencia (6 casos), boca seca (4 casos), visión borrosa (1 caso), retención urinaria (1 caso), hipotensión (2 casos) y leucopenia (1 caso). En el grupo placebo se observó sequedad de boca (2 casos), palpitaciones (1 caso) y mareos (2 casos). No hubo abandonos. ECA 1+

En un ECA (Halmi, 1986)[282] en el grupo de la amitriptilina se presentó somnolencia, excitación, confusión, aumento de la actividad motora, taquicardia, sequedad de boca y estreñimiento. En el grupo de la ciproheptadina no hubo resultados concluyentes. En el grupo placebo: excitación, aumento de la actividad motora y somnolencia. Abandonos: 30% amitriptilina, 25% ciproheptadina y 20% placebo. ECA 1+

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

Resumen de la evidencia

GPC[30]	Hay insuficiente evidencia de diferencias clínicas significativas entre los antidepresivos (citalopram) y placebo que provoquen el abandono del tratamiento ambulatorio por efectos adversos para personas con AN al finalizar el tratamiento (1 ECA; N=26; Fassino, 2002)[284].
GPC[30]	Los abandonos de los pacientes que reciben tratamiento farmacológico son importantes, en especial en los ECA realizados en casos ambulatorios.
RSEC[31] 1++	Debido a los pequeños tamaños de las muestras de los dos ECA (Kaye, 2001[279] y Attia, 1998[280]) que utilizan fluoxetina, no se pueden sacar conclusiones sobre si los daños asociados al tratamiento en individuos con bajo peso difieren de los daños en individuos de peso normal o de los de individuos con otros desórdenes psiquiátricos.
RSEC[31] 1++	En un ECA (Kaye, 2001)[279], en el grupo con fluoxetina no se informaron datos de efectos adversos. En otro ECA (Attia, 1998)[280], en el grupo con fluoxetina se informó de un caso de insomnio y agitación y de otro caso de visión borrosa. Respecto a los antidepresivos tricíclicos, otro ECA (Halmi, 1986)[282] con amitriptilina informó de casos esporádicos de somnolencia, excitación, confusión, aumento de la actividad motora, taquicardia, sequedad de boca y estreñimiento asociado; sin embargo la proporción de efectos adversos fue similar entre el grupo experimental y el control (placebo).

Recomendaciones

(Ver recomendaciones 9.GF.1 a 9.GF.6)

9.9.2. Bulimia nerviosa

9.9.2.1. ¿Cuál es la eficacia de los antidepresivos para las personas afectadas de BN?

La respuesta se fundamenta en la guía del NICE (2004)[30], donde se describen los resultados de los ECA según variables de interés, en la RSEC de calidad (1++) elaborada por la AHRQ de los EEUU (2006)[31] y en otra de más reciente publicación de Shapiro, *et al*. (2007)[211]. En la actualización no se ha identificado nueva evidencia.

Variable: IMC

No hay suficiente evidencia de diferencias clínicas significativas entre los antidepresivos ISRS (fluoxetina) y placebo en relación al peso corporal al finalizar el tratamiento (1 ECA; N=46; Kanerva, 1994[285]; DME: -0,30; IC 95%: -0,88 a 0,28). ECA 1++

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

Variables: reducción / remisión de atracones y purgas

Hay limitada evidencia de que el tratamiento con antidepresivos (fluoxetina, desipramina, fenelzina [retirado del mercado español], trazodona, bupropión) *vs.* placebo sea superior en la remisión de los atracones y de las purgas al finalizar el tratamiento (6 ECA; N=697; McCann, 1990[262]; Walsh, 1991[286]; Goldstein, 1995[287]; Walsh, 1987[288]; Horne, 1988[289]; Pope, 1989[290]; RR: 0,88; IC 95%: 0,83 a 0,94; NNT: 9; IC 95%: 6 a 15). ECA 1++

Hay fuerte evidencia de que el tratamiento con antidepresivos (fluoxetina, desipramina, fenelzina [retirado del mercado español], trazodona, bupropión) *vs.* placebo es superior en la mejoría clínica (definida como una reducción mínima del 50% de los atracones) (6 ECA; N=855; Mc Cann, 1990[262]; Walsh, 1991[286]; Goldstein, 1995[287]; Walsh, 1987[288]; Horne, 1988[289]; Pope, 1989[290]; RR: 0,68; IC 95%: 0,60 a 0,78; NNT: 5; IC 95%: 4 a 8). ECA 1++

No hay suficiente evidencia que determine si hay una diferencia clínica significativa entre los antidepresivos (fluoxetina, desipramina, fenelzina [retirado del mercado español], trazodona, bupropión) y el placebo en la reducción de la frecuencia de atracones (6 ECA; N=290; McCann, 1990[262]; Walsh, 1991[286]; Walsh, 1987[288]; Pope, 1989[290]; Mitchell, 2001[258]; Carruba, 2001[291]; modelo de efectos aleatorios DME: -0,33; IC 95%: -1,13 a 0,47) y de la frecuencia de las purgas al finalizar el tratamiento (3 ECA; N=198; Walsh, 1991[286]; Pope 1989[290]; Mitchell, 2001[258]; DME: -0,19; IC 95%: -0,66 a 0,28). ECA 1++

Hay limitada evidencia de que el tratamiento con IMAO (fenelzina, [retirado del mercado español]), *vs.* placebo sea superior en la remisión de los atracones y de las purgas al finalizar el tratamiento (1 ECA; N=62; Walsh, 1987[288]; RR: 0,77; IC 95%: 0,62 a 0,95; NNT: 5; IC 95%: 3 a 17). ECA 1++

No hay suficiente evidencia que determine si hay una diferencia clínica significativa entre los antidepresivos ISRS (fluoxetina) y el placebo en la reducción de la frecuencia de atracones (DME: -0,30; IC 95%: -0,91 a 0,31) y de la frecuencia de las purgas (DME: -0,56; IC 95%: -1,17 a 0,06) al finalizar el tratamiento según 1 ECA (N=43; Kanerva, 2003)[285]. ECA 1++

Hay insuficiente evidencia que determine si hay una diferencia clínica significativa entre los antidepresivos tricíclicos (desipramina) y el placebo en la reducción de la frecuencia de las purgas (1 ECA; N=78; Walsh, 1991[286]; DME: -0,34; IC 95%: -0,79 a 0,11) al finalizar el tratamiento. ECA 1++

Hay fuerte evidencia de que el tratamiento con antidepresivos ISRS (fluoxetina) *vs.* placebo es superior reduciendo como mínimo el 50% de los atracones (3 ECA; N= 706; Goldstein, 1995[287]; Kanerva, 1994[285], Fluoxetina Bulimia Nervosa Collaborative Study Group, 1992[292]; RR: 0,73; IC 95%: 0,62 a 0,84; NNT: 6; IC 95%: 5 a 12) y de las purgas al finalizar el tratamiento (2 ECA; N=656; Goldstein, ECA 1++

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

1995[287], Fluoxetina Bulimia Nervosa Collaborative Study Group, 1992[292]; RR: 0,66; IC 95%: 0,57 a 0,76; NNT: 5; IC 95%: 4 a 7).

Hay fuerte evidencia de que el tratamiento con antidepresivos tricíclicos (imipramina) *vs.* placebo es superior en términos de mejoría clínica (definida como una reducción mínima del 50% de los atracones) al finalizar el tratamiento (1 ECA; N=22; Pope, 1983[293]; RR: 0,30; IC 95%: 0,11 a 0,80; NNT: 2; IC 95%: 2 a 4). ECA 1++

Hay fuerte evidencia de que los antidepresivos tricíclicos (imipramina, desipramina) *vs.* placebo disminuyen la frecuencia de atracones al finalizar el tratamiento (3 ECA; N=120; Pope, 1983[293]; McCann, 1990[262]; Walsh, 1991[286]; DME: -0,82; IC 95%: -1,20 a -0,45). ECA 1++

Variables: depresión y/o funcionamiento interpersonal y psicosocial y/o síntomas psiquiátricos generales

Hay limitada evidencia de que el tratamiento con antidepresivos (fluoxetina, desipramina, fenelzina [retirado del mercado español], trazodona, bupropión) *vs.* placebo sea superior en la mejoría de las puntuaciones de depresión al finalizar el tratamiento (6 ECA; N=293; McCann, 1990[262]; Walsh, 1991[286]; Goldstein, 1995[287]; Walsh, 1987[288]; Horne, 1988[289]; Pope, 1989[290]; DME: -0,28; IC 95%: -0,51 a -0,05). ECA 1++

No hay suficiente evidencia de que haya diferencias clínicas significativas entre los antidepresivos ISRS (fluoxetina) y el placebo en las puntuaciones de depresión al finalizar el tratamiento (1 ECA; N=46; Kanerva, 2001[285]; DME: -0,44; IC 95%: -1,03 a 0,14). ECA 1++

Hay limitada evidencia de que el tratamiento con antidepresivos tricíclicos (imipramina, desipramina) sea superior al placebo en la mejoría de las puntuaciones de depresión al finalizar el tratamiento (3 ECA; N=120; Pope, 1983[293]; McCann, 1990[262]; Walsh, 1991[286]; DME: -0,47; IC 95%: -0,83 a -0,10). ECA 1++

Otros resultados

En un ECA (Beumont, 1997; Australia)[294] se comparó la fluoxetina *vs.* placebo en 72 mujeres adultas con BN en tratamiento ambulatorio. El grupo con fluoxetina tuvo mejores resultados en la reducción de los atracones y de los vómitos, la recuperación del peso, la preocupación por la comida, las puntuaciones de BN del EDI, la obsesión por la delgadez y la insatisfacción corporal. No hubo diferencias en las puntuaciones de depresión. ECA 1+

En un ECA (Fichter, 1991; Alemania)[295] se comparó la fluoxetina *vs.* placebo en 39 mujeres adultas con BN ingresadas. No hubo diferencias en ninguno de los resultados medidos. ECA 1++

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

En un ECA (Romano, 2002; EEUU)[296] se comparó la fluoxetina *vs.* placebo en 150 personas (98% mujeres) con BN en régimen ambulatorio. El grupo fluoxetina tuvo mejores resultados que el del placebo en la disminución de los vómitos, los atracones, los comportamientos conductuales alterados, los rituales, las preocupaciones y otros síntomas severos. ECA 1+

En dos ECA (Fichter, 1996; Alemania[297]; Fichter, 1997[298]) se comparó la fluvoxamina *vs.* placebo en 72 mujeres adultas con BN en tratamiento ambulatorio. En las pacientes del grupo con fluvoxamina se redujo la frecuencia de los vómitos, purgas y atracones *vs* las del grupo placebo. Ambos grupos ganaron peso, sin diferencias significativas entre ellos. ECA 1+

Resumen de la evidencia

RSEC[31] 1++	La dosis de fluoxetina (60 mg/día) administrada durante 6 a 18 semanas ha logrado en todos los ECA, tanto los de calidad regular (1+) como los de buena calidad (1++), reducir los atracones y purgas así como los síntomas psicológicos relacionados con el TCA en un breve plazo de tiempo.
RSEC[31] 1++	La dosis de 60 mg/día de fluoxetina da mejores resultados que la dosis de 20 mg/día (Fluoxetina Bulimia Nervosa Collaborative Study Group, 1992)[292]; esto también se asoció con la prevención de las recaídas en un estudio con considerable número de abandonos.
RSEC[31] 1++	Hay considerable evidencia sobre el efecto del tratamiento con fluoxetina (60 mg/día) a corto plazo de personas con BN. No existe evidencia de la efectividad del tratamiento a largo plazo, como tampoco de la duración óptima del tratamiento.
RSEC[31] 1++	Algunos estudios han informado remisiones en un número pequeño de personas tratadas únicamente con tratamiento farmacológico, con lo que debemos tener en cuenta que los síntomas mejoran, pero persisten en el tiempo y no desaparecen.
RSEC[31] 1++	En un ECA (Walsh, 1991)[286] se informó que personas con mayor masa y peso corporal y mayor duración de la enfermedad tienen respuestas más favorables al tratamiento con desipramina.
RSEC[31] 1++	En el estudio Fluoxetina Bulimia Nervosa Collaborative Study Group, 1992[292], las personas con más peso tienen mejor respuesta en todos los grupos de tratamiento.

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

Recomendaciones

(Ver también recomendaciones 9.GF.1. a 9.GF.6.)		
B	9.9.2.1.1.	Las personas afectadas deben ser informadas de que el tratamiento con antidepresivos puede reducir la frecuencia de atracones y purgas, pero que sus efectos no serán inmediatos. (Se adopta la recomendación 7.3.6.2. de la guía NICE).
B	9.9.2.1.2.	En el tratamiento en la BN no se recomiendan otros tratamientos farmacológicos aparte de los antidepresivos. (Se adopta la recomendación 7.3.6.4. de la guía NICE).
D	9.9.2.1.3.	En personas con BN, las dosis de fluoxetina son mayores que para el tratamiento de la depresión (60 mg/día). (Se adopta la recomendación 7.7.6.5. de la guía NICE).
D	9.9.2.1.4.	Entre los antidepresivos ISRS, la fluoxetina es el fármaco de primera elección para el tratamiento en la BN en términos de aceptabilidad, tolerancia y reducción de síntomas. (Se adopta la recomendación 7.3.6.3. de la guía NICE).

9.9.2.2. ¿Cuál es la seguridad de los antidepresivos para las personas afectadas de BN?

La respuesta se fundamenta en la guía del NICE (2004)[30], donde se describen los resultados de los ECA, en la RSEC de calidad (1++) elaborada por la AHRQ de los EEUU (2006)[31] y en otra de más reciente publicación de Shapiro, *et al.* (2007)[211]. En la actualización no se ha identificado nueva evidencia. En la pregunta 9.9.2.1. se describen brevemente los estudios.

Evidencia científica

Hay limitada evidencia de que el tratamiento con antidepresivos (fluoxetina, desipramina, imipramina, fenelzina [retirado del mercado español], trazodona, mianserina, moclobemida) *vs.* placebo sea superior en el abandono del tratamiento por efectos adversos (9 ECA; N=1.078; Pope, 1983[293], 1989[290]; Mitchell, 1990[243]; Walsh, 1991[286]; 1987[288]; Kanerva, 1994[285]; Goldstein, 1995[287]; Fluoxetina Bulimia Nervosa Collaborative Study Group, 1992[292]; Carruba, 2001[291]; RR: 1,90; IC 95%: 1,20 a 2,99; NNH: 20; IC 95%: 13 a 50). ECA 1++

Hay insuficiente evidencia para determinar si una u otra clase de antidepresivos (fluoxetina, desipramina, imipramina, fenelzina [retirado del mercado español], trazodona, mianserina, moclobemida, brupopión) son mejor o peor tolerados en personas con BN. (13 ECA; Pope, 1983[293], 1989[290]; Mitchell, 1990[243], 2001[258]; Walsh, ECA 1++

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

1991[286], 1987[288], 2004[225]; Kanerva, 1994[285]; Goldstein, 1995[287]; Fluoxetina Bulimia Nervosa Collaborative Study Group, 1992[292]; Carruba, 2001[292]; McCann, 1990[262]; Sabine, 1983[299]; Horne, 1988[289]; N=1.336; modelo de efecto aleatorio RR: 0,91; IC 95%: 0,72 a 1,16).

Hay evidencia limitada de que el tratamiento con antidepresivos (fluoxetina, desipramina) *vs.* placebo favorezca la aceptación del tratamiento (5 ECA; Mitchell, 2001[258]; Walsh, 1991[286], 2004[233]; Kanerva, 1994[285]; Goldstein, 1995[287], Fluoxetina Bulimia Nervosa Collaborative Study Group, 1992[292]; N=803; RR: 0,79; IC 95%: 0,67 a 0,95). ECA 1++

No hay suficiente evidencia de diferencias significativas entre los antidepresivos ISRS (fluoxetina) y el placebo en el número de personas que abandonan el tratamiento debido a efectos adversos (3 ECA; Kanerva, 1994[285]; Goldstein, 1995[287], Fluoxetina Bulimia Nervosa Collaborative Study Group, 1992[292]; N=706; RR: 1,59; IC 95%: 0,88 a 2,88). ECA 1++

Hay fuerte evidencia que establece que el número de abandonos es mayor en el grupo placebo que en el que recibe antidepresivos tricíclicos (imipramina, desipramina) (4 ECA; N=217; Pope, 1983[293], Mitchell, 1990[243]; Walsh, 1991[286]; McCann, 1990[262]; RR: 2,03; IC 95%: 1,18 a 3,49; NNT: 7; IC 95%: 4 a 20). ECA 1++

No hay suficiente evidencia de que haya diferencias significativas entre los antidepresivos tricíclicos (imipramina, desipramina) y el placebo en el número de personas que abandonan el tratamiento debido a efectos adversos (3 ECA; N=187; Pope, 1983[293]; Mitchell, 1990[243]; Walsh, 1991[286]; RR: 3,17; IC 95%: 0,84 a 11,90). ECA 1++

Hay insuficiente evidencia de que haya una diferencia significativa entre los antidepresivos IMAO (fenelzida [retirado del mercado español] y moclobemida) y el placebo en el número de personas que abandonan el tratamiento debido a efectos adversos (modelo de efectos aleatorios RR: 2,55; IC 95%: 0,20 a 33,22) o por alguna otra razón (modelo de efectos aleatorios RR: 0,94; IC 95%: 0,50 a 1,77; según 2 ECA; N=139; Walsh, 1987[288]; Carruba, 2001[291]). ECA 1++

En un ECA (Beumont, 1997)[294] se comparó la fluoxetina *vs.* placebo siendo los efectos adversos del grupo de la fluoxetina: insomnio, nauseas e inestabilidad, este último significativamente más común. En el grupo placebo la depresión fue el más común. No se informan abandonos. ECA 1+

Un ECA (Fichter, 1991)[295], donde se comparó la fluoxetina *vs.* placebo, el grupo experimental mostró un mayor número de temblores (diferencias significativas). No se informan abandonos. ECA 1++

En un ECA (Romano, 2002)[296] se comparó la fluoxetina *vs.* placebo. Este estudio exploró la eficacia de la fluoxetina (60 mg/día) en el número de recaídas durante 52 semanas. Las recaídas fueron menores en el grupo placebo (33% *vs.* 51% en ECA 1+

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

el grupo fluoxetina). El abandono ocurrió con más frecuencia en los primeros 3 meses de las 52 semanas del tratamiento completo. En este mismo estudio los abandonos fueron del 83% en el grupo fluoxetina y del 92% en el placebo. El efecto adverso fue la rinitis (fluexitina, 24 casos; placebo, 12 casos; p<0,04).

Fichter, 1996[297] y Fichter, 1997[298] comparó la fluvoxamina *vs.* placebo. El grupo con fluvoxamina fue asociado con menor número de recaídas. Sin embargo, los abandonos fueron mayores en este grupo en comparación con el placebo (51% fluvoxamina *vs.* 14% placebo). 8 casos de abandonos en el grupo de la fluvoxamina por efectos adversos. (Los más significativos fueron: náusea, somnolencia e inestabilidad.) ECA 1+

Resumen de la evidencia

RSEC[31] 1++	Los efectos adversos producidos por los antidepresivos de segunda generación (IMAO) para personas con BN son semejantes a los que ocurren en otros desórdenes (Kennedy, 1993)[300].

Recomendaciones

(Ver recomendaciones 9.GF.1. a 9.GF.6.)

9.9.3. Trastorno por atracones

9.9.3.1. ¿Cuál es la eficacia de los antidepresivos para las personas afectadas de TA?

La respuesta se fundamenta en la guía del NICE[30], donde se describe los resultados de los ECA según variables de interés, en la RSEC de calidad (1++) elaborada por la AHRQ de los EEUU (2006)[31] y en otra de más reciente publicación de Brownley, *et al*. (2007)[245]. En la actualización no se ha identificado nueva evidencia.

Variable: IMC

Existe evidencia de que no hay diferencia clínica significativa entre los antidepresivos (fluoxetina, imipramina, sertralina) y placebo en términos del peso corporal (IMC cuando fue posible) al finalizar el tratamiento (3 ECA; N=95; Arnold, 2002[301]; McElroy, 2000[302]; Laederach, 1999[303]; DME: 0,00; IC 95%: -0,42 a 0,42). ECA 1++

Variable: reducción / remisión de atracones y purgas

Existe limitada evidencia de que haya diferencias clínicas significativas entre los antidepresivos (fluoxetina, fluvoxamina, sertralina, imipramina y citalopram) y ECA 1++

Han transcurrido más de 4 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

placebo a favor de los antidepresivos en la remisión de los atracones (4 ECA; N=217; Arnold, 2002[301]; McElroy, 2000[302]; 2003[304]; Hudson, 1998[305]; RR: 0,75; IC 95%: 0,62 a 0,90; NNT: 5; IC 95%: 4 a 13) y en la disminución de la frecuencia de atracones al finalizar el tratamiento (4 ECA; N=122; Arnold, 2002[301]; McElroy, 2000[302], 2003[304]; Laederach, 1999[303]; DME: -0,59; IC 95%: -0,96 a -0,22).

Existe limitada evidencia de que haya diferencias clínicas significativas entre los antidepresivos tricíclicos (imipramina) y el placebo a favor de los tricíclicos en disminuir la frecuencia de atracones al finalizar el tratamiento (1 ECA; N=29; Laederach, 1999[303]; DME: -0,77; IC 95%: -1,53 a -0,01). ECA 1++

Variable: depresión

No hay suficiente evidencia de que los antidepresivos tricíclicos (imipramina) sean superiores al placebo en la reducción de las puntuaciones en la depresión (1 ECA; N=29; Laederach, 1999[303]; DME: -0,73; IC 95%: -1,49 a 0,02). ECA 1++

Otros resultados

En un ECA (Pearlstein, 2003; EEUU)[306] se comparó la fluvoxamina (dosis promedio 239 mg/día) *vs.* placebo durante 12 semanas en 20 personas adultas (88% mujeres) con TA en régimen ambulatorio. No hubo diferencias entre ambos grupos en la frecuencia de atracones, pero ambos grupos disminuyeron la frecuencia de atracones, el peso y tamaño corporal y la depresión autoinformada. ECA 1++

En un ECA (Appolinario, 2003; Brasil)[307] se comparó la sibutramina *vs.* placebo en pacientes con TA (88% mujeres; edad media de 35,2 a 36,6) en régimen ambulatorio. La sibutramina está asociada a un menor comportamiento depresivo y es superior al placebo en la reducción de la frecuencia y la severidad de los atracones. En el grupo placebo se observó un incremento de peso durante el tratamiento y al finalizar el mismo. En el caso del grupo tratado con el fármaco hubo disminución en el peso al finalizar el tratamiento. ECA 1++

Resumen de la evidencia

RSEC[31] 1++	En los ECA a corto plazo con antidepresivos ISRS, el grupo tratado con estos fármacos presenta mejores resultados en la reducción de los síntomas relacionados con el TCA, con el comportamiento, el peso y la gravedad de la enfermedad. No se puede juzgar el impacto clínico de estas conclusiones al no existir datos de la remisión total del TA ni de seguimiento.
RSEC[31] 1++	Bajas dosis de imipramina como estrategia complementaria al consejo nutricional y a la terapia psicológica se asocian con una disminución de los atracones y del peso que persiste al interrumpir la medicación.

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

Recomendaciones

(Ver también recomendación 9.GF.6.)		
B	9.9.3.1.1.	A un paciente con TA, siga o no un programa de AA guiada, puede proponérsele un tratamiento con un antidepresivo del grupo ISRS. (Se adopta la recomendación 8.3.5.1. de la guía NICE).
B	9.9.3.1.2.	Las personas afectadas deben ser informadas de que el tratamiento con antidepresivos ISRS puede reducir la frecuencia de atracones, pero se desconoce la duración de su efecto a largo plazo. El tratamiento con antidepresivos puede ser beneficioso para un número limitado de personas afectadas. (Se adopta la recomendación 8.3.5.2. de la guía NICE).

9.9.3.2. ¿Cuál es la seguridad de los antidepresivos para las personas afectadas de TA?

La respuesta se fundamenta en la guía del NICE (2004)[30], donde se describen los resultados de los ECA. También en la RSEC de calidad (1++) elaborada por la AHRQ de los EEUU (2006)[31] y en otra de más reciente publicación de Brownley, *et al*. (2007)[245]. En la actualización no se ha identificado evidencia. En la pregunta 9.9.3.1. se describen brevemente los estudios.

Evidencia científica

Hay evidencia insuficiente que determine si hay una diferencia clínica significativa entre antidepresivos (fluoxetina, fluvoxamina, sertralina, imipramina y citalopram) y placebo en el abandono del tratamiento por cualquier razón (5 ECA; N=248; Arnold, 2002[301]; McElroy, 2000[302], 2003[304]; Hudson, 1998[305]; Laederach, 1999[303]; modelo de efectos aleatorios RR: 1,02; IC 95%: 0,43 a 2,42). ECA 1++

Hay evidencia insuficiente que determine si hay una diferencia clínica significativa entre antidepresivos (fluoxetina, fluvoxamina, sertralina) *vs.* placebo en el abandono del tratamiento por efectos adversos (3 ECA; N=176; Arnold, 2002[301]; McElroy, 2000[302]; Hudson, 1998[305]; RR: 2,48; IC 95%: 0,74 a 8,39). ECA 1++

Hay evidencia insuficiente que determine si hay una diferencia clínica significativa entre los antidepresivos (fluoxetina, fluvoxamina, sertralina y citalopram) y placebo en el abandono del tratamiento por alguna razón (4 ECA; N=217; Arnold, 2002[301]; McElroy, 2000[302], 2003[304]; Hudson, 1998[305]; modelo de efectos aleatorios RR: 1,02; IC 95%: 0,39 a 2,68) o por efectos adversos al finalizar el tratamiento (3 ECA; N=183; Arnold, 2002[301]; McElroy, 2003[304]; Hudson, 1998[305]; RR: 3,03; IC 95%: 0,84 a 10,86). ECA 1++

Hay evidencia insuficiente que determine si hay una diferencia clínica significativa entre los antidepresivos tricíclicos (imipramina) y placebo en el abando- ECA 1++

Han transcurrido más de cinco años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

no del tratamiento por efectos adversos o por alguna otra razón (1 ECA; N=31; Laederach, 1999[303]; RR: 1,07; IC 95%: 0,07 a 15,57).

En un ECA (Pearlstein, 2003)[306] que comparó la fluovoxamina *vs.* placebo, el 20% de ambos abandonó el tratamiento. ECA 1++

En un ECA (Appolinario, 2003)[307], los abandonos del grupo sibutramina fueron del 23% y del 17% en el grupo placebo. Los efectos adversos del grupo sibutramina fueron: sequedad de boca (22 casos); dolor de cabeza (6); estreñimiento (7). En el grupo placebo: sequedad de boca (3); dolor de cabeza (14); estreñimiento (0) (p<0,01). El resto de efectos adversos no difieren significativamente entre grupos (náusea, insomnio, sudoración, dolor lumbar, comportamiento depresivo, malestar, etc). ECA 1++

Recomendaciones

(Ver recomendaciones 9.GF.1. a 9.GF.6.)

9.10. Antipsicóticos

Los antipsicóticos sobre los que se ha identificado evidencia en la AN son los siguientes: sulpirida, pimozida y olanzapina.

9.10.1. Anorexia nerviosa

9.10.1.1. ¿Cuál es la eficacia de los antipsicóticos para las personas afectadas de AN?

La respuesta se fundamenta en la guía del NICE (2004)[30] y en una RSEC (Dunican, 2007)[308] de calidad (1++). En la actualización no se ha encontrado nueva evidencia.

Evidencia científica

No hay suficiente evidencia de que los antipsicóticos (pimozida y sulpirida) tengan impacto sobre el peso corporal *vs.* placebo durante un tratamiento multimodal para personas ingresadas con AN (2 estudios cruzados; N=32; pimozida [Vandereycken, 1982][309] y sulpirida [Vandereycken, 1984][310]). ECA 1++

No hay suficiente evidencia de que haya alguna diferencia significativa entre los antipsicóticos y los antidepresivos en ganar peso corporal en casos de AN. ECA 1++

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

Resumen de la evidencia

RSEC[308] 1++	En alguna de las series de casos y en la mayoría de los ECA, los pacientes con AN aumentaron de peso mientras estaban en tratamiento con olanzapina, alcanzando en muchos casos un peso saludable. Los casos informados y los ECA identificaron beneficios adicionales de la olanzapina, incluyendo la reducción en el pensamiento deliroide, mejoría en la propia imagen corporal, disminución de la agitación y ansiedad previa a las comidas, mejoría del sueño, mejoría de los síntomas depresivos, mejoría en la adherencia al tratamiento y de otros síntomas de los TCA.
RSEC[308] 1++	La evidencia preliminar apoya el uso de la olanzapina para el tratamiento en la AN, demostrando que la olanzapina a dosis entre 2,5 y 15 mg diarios promueve la ganancia de peso y tiene efectos positivos en los síntomas psicológicos asociados. Las limitaciones de los datos analizados son: muestra pequeña, alta tasa de abandonos de los ECA y diseños abiertos de los ECA.

Resumen de la evidencia

(Ver también recomendaciones 9.GF.1. a 9.GF.6.)

9.10.1.2. ¿Cuál es la seguridad de los antipsicóticos para las personas afectadas de AN?

La respuesta se fundamenta en la guía del NICE (2004)[30]. En la actualización no se ha encontrado nueva evidencia.

Evidencia científica

No hay suficiente evidencia, a partir de 2 estudios pequeños, que determine si hay diferencia clínica significativa entre antipsicóticos (pimozida y sulpirida) *vs.* placebo en el número de abandonos por efectos adversos o por alguna otra razón al finalizar el tratamiento (2 estudios cruzados; N=32; pimozida [Vandereycken, 1982][309] y sulpirida [Vandereycken, 1984][310]). — ECA 1++

Recomendaciones

(Ver recomendaciones 9.GF.1. a 9.GF.6.)

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

9.11. Estimulantes del apetito (orexígenos)

De los estimulantes del apetito, en la AN se ha identificado evidencia de la ciproheptadina. Sobre el pizotifeno (otro estimulante del apetito), no se ha identificado evidencia sobre su uso en AN.

9.11.1. ¿Cuál es la eficacia de la ciproheptadina para las personas afectadas de AN?

La respuesta se fundamenta en la GPC del NICE (2004)[30]. En la actualización no se ha encontrado nueva evidencia.

Evidencia científica

Hay insuficiente evidencia de que los antipsicóticos o los antihistamínicos (ciproheptadina) tengan algún impacto sobre el peso corporal comparado con placebo para personas con AN ingresadas y en tratamiento multimodal comparado con placebo (2 ECA; N=177; Goldberg, 1980[311]; Halmi, 1986[282]). ECA 1++

Recomendaciones

(Ver recomendaciones 9.GF.1 a 9.GF.6)

9.11.2. ¿Cuál es la seguridad de la ciproheptadina para las personas afectadas de AN?

La respuesta se fundamenta en la GPC del NICE (2004)[30]. En la actualización no se ha encontrado nueva evidencia.

Evidencia científica

No hay suficiente evidencia de que los antidepresivos, los antihistamínicos o antipsicóticos sean más o menos aceptables para personas afectadas de AN comparados con placebo o lista de espera. ECA 1++

No hay suficiente evidencia de que los antidepresivos, los antihistamínicos u antipsicóticos produzcan más o menos efectos adversos en personas afectadas de AN comparado con placebo o lista de espera. ECA 1++

Recomendaciones

(Ver recomendaciones 9.GF.1. a 9.GF.6.)

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

9.12. Antagonistas opiáceos

El antagonista opiáceo sobre el que se ha identificado evidencia en la BN es el siguiente: naltrexona. Sobre la naloxona (otro antagonista opiáceo), no se ha identificado evidencia sobre su uso en BN/TA.

9.12.1. Bulimia nerviosa

9.12.1.1. ¿Cuál es la eficacia de la naltrexona para las personas afectadas de BN?

La respuesta se fundamenta en la guía del NICE (2004)[30]. En la actualización no se ha encontrado nueva evidencia.

Evidencia científica

No hay suficiente evidencia de que los antagonistas opiáceos (naltrexona) sean más o menos eficaces comparados con placebo en mujeres con una edad promedio de 25 años diagnosticadas de BN (2 ECA; N=28; Huseman, 1990[312]; Mitchell, 1989[313]). ECA 1++

Recomendaciones

(Ver recomendaciones 9.GF.1. a 9.GF.6.)

9.12.1.2. ¿Cuál es la seguridad de los antagonistas opiáceos para las personas afectadas de BN?

La respuesta se fundamenta en la guía del NICE (2004)[30]. En la actualización no se ha encontrado nueva evidencia.

Evidencia científica

Hay insuficiente evidencia de que los antagonistas opiáceos (naltrexona) sean más o menos aceptados por los afectados en comparación con placebo en mujeres con una edad promedio de 25 años con diagnóstico de BN (2 ECA; N=28; Huseman, 1990[312]; Mitchell, 1989[313]). ECA 1++

Recomendaciones

(Ver recomendaciones 9.GF.1. a 9.GF.6.)

Han transcurrido más de 3 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

9.13. Topiramato

9.13.1. Bulimia nerviosa

9.13.1.1. Cuál es la eficacia del topiramato para las personas afectadas de BN?

La evidencia se basa en la RSEC de calidad (1++) elaborada por la AHRQ de los EEUU (2006)[31] y en otra de más reciente publicación (Shapiro, *et al*., 2007)[211] también de calidad (1++). En la actualización no se ha identificado nueva evidencia.

Evidencia científica

En 2 ECA (Hoopes, 2003; EEUU[314]; Hedges, 2003; EEUU[315]) se comparó el topiramato *vs.* placebo en 68 personas adultas (97% mujeres) con BN en régimen ambulatorio. La proporción de abstinencia para atracones y purgas fue del 22,6% en el grupo de topiramato y del 6% en el grupo placebo, diferencia no significativa. El grupo con topiramato fue asociado con reducción significativa en la ansiedad, pero no en la depresión, y con una tendencia mayor a la pérdida de peso. El grupo control tuvo tendencia a ganar peso. ECA 1+

Recomendaciones

(Ver recomendaciones 9.GF.1. a 9.GF.6.)

9.13.1.2. ¿Cuál es la seguridad del topiramato para las personas afectadas de BN?

La evidencia se basa en dos ECA incluidos en la RSEC de calidad (1++) elaborada por la AHRQ de los EEUU (2006)[31] y en otra de más reciente publicación de Shapiro, *et al*. (2007)[211], también de calidad (1++). En la actualización no se ha identificado nueva evidencia. En la pregunta 9.13.1.1. se describen brevemente los estudios.

Evidencia científica

En los 2 ECA anteriores (Hoopes, 2003[314]; Hedges, 2003[315]) se observó un caso de efecto adverso de rash facial e irritabilidad en el grupo con topiramato. El porcentaje de abandonos fue más elevado (47%) en el grupo placebo que en el del topiramato (34%). ECA 1+

Recomendaciones

(Ver recomendaciones 9.GF.1. a 9.GF.6.)

Han transcurrido más de 4 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

9.13.2. Trastorno por atracones

9.13.2.1. ¿Cuál es la eficacia del topiramato para las personas afectadas de TA?

La respuesta se fundamenta en la guía del NICE (2004)[30]. También en la RSEC de calidad (1++) elaborada por la AHRQ de los EEUU (2006)[31] y en otra de más reciente publicación de Brownley, *et al*. (2007)[245] también de calidad (1++). En la actualización no se ha identificado evidencia.

Evidencia científica

En un ECA (McElroy, 2003; EEUU)[304] se comparó el topiramato (dosis promedio de 212 mg/día) *vs.* placebo en 61 personas con TCA durante 14 semanas en régimen ambulatorio. Las personas que recibieron topiramato experimentaron remisión de los atracones y reducciones significativas de la frecuencia de éstos. Hubo diferencias significativas en la pérdida de peso del grupo tratado con topiramato (5,9 kg) *vs.* placebo (1,2 kg). No hubo diferencias entre los grupos en las puntuaciones de depresión[31]. ECA 1+

Hay limitada evidencia de que pueda haber una diferencia clínica significativa entre el topiramato *vs.* placebo en la remisión de los atracones al finalizar el tratamiento (1 ECA; N=61; McElroy, 2003[304]; RR: 0,56; IC 95%: 0,34 a 0,92; NNT: 4; IC 95%: 2 a 15). ECA 1++

Recomendaciones

(Ver recomendaciones 9.GF.1. a 9.GF.6.)

9.13.2.2. ¿Cuál es la seguridad del topiramato para las personas afectadas de TA?

La respuesta se fundamenta en la guía del NICE[30], donde se describen los resultados de los ECA según variables de interés en la RSEC de calidad (1++) elaborada por la AHRQ de los EEUU (2006)[31] y en otra de más reciente publicación de Brownley, *et al*. (2007)[245] también de calidad (1++). En la actualización no se ha identificado evidencia. En la pregunta 9.13.2.1. se describen brevemente los estudios.

Evidencia científica

No hay suficiente evidencia de que haya diferencias clínicas significativas entre el topiramato (anticonvulsivante) y el placebo en el número de pacientes que abandonan el tratamiento por alguna razón (RR: 1,21; IC 95%: 0,67 a 2,16) o bien por efectos adversos (RR: 2,07; IC 95%: 0,57 a 7,52) según 1 ECA (1 ECA; N=61; McEnroy, 2003)[304]. ECA 1++

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

Según un ECA (McElroy, 2003)[304], se observaron los siguientes efectos adversos: dolor de cabeza, parestesia y amenorrea en el grupo con topiramato. En el grupo placebo: calambres, sedación y dolor testicular. El porcentaje de abandonos fue del 47% en el grupo topiramato frente al 39% del grupo placebo. ECA 1+

Recomendaciones

(Ver recomendaciones 9.GF.1. a 9.GF.6.)

9.14. Atomoxetina

9.14.1. ¿Cuál es la eficacia de la atomoxetina para las personas afectadas de TCA?

No se ha encontrado evidencia en la guía del NICE (2004)[30]. Tampoco en las RSEC de calidad (1++)[31, 202, 211, 245]. En la actualización se ha identificado un ECA.

Evidencia científica

Un ECA (McElroy, 2007)[316] comparó la atomoxetina (dosis de 40-120 mg/día; N=20) *vs.* grupo control (N=19) durante 10 semanas en un grupo de pacientes con TA (edad: 18 a 65 años). El grupo tratado con atomoxetina redujo en forma significativa la frecuencia semanal de los atracones (p=0,018), la frecuencia diaria de los atracones (p=0,003) y la escala de enfermedad (p=0,015). En el resto de los resultados no se encontraron diferencias significativas. El 30% de las personas del grupo tratado y el 45% del placebo no completaron el estudio. ECA 1+

Recomendaciones

(Ver recomendaciones 9.GF.1. a 9.GF.6.)

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

9.14.2. ¿Cuál es la seguridad de la atomoxetina para las personas afectadas de TCA?

La respuesta se basa en el ECA descrito en la pregunta de la eficacia.

Evidencia científica

Un ECA (McElroy, 2007)[316] comparó la atomoxetina (dosis de 40 a 120 mg/día; N=20) *vs.* grupo control (N=19) durante 10 semanas en un grupo de pacientes con TA (edad: 18 a 65 años). Se produjeron 3 abandonos del tratamiento por efectos adversos en el grupo tratado (síntomas depresivos, estreñimiento y nerviosismo) y uno en el grupo placebo. La atomoxetina es eficaz y bien tolerada en un tratamiento a corto plazo del TA. — ECA 1+

Recomendaciones

(Ver recomendaciones 9.GF.1. a 9.GF.6.)

9.15. Antieméticos

9.15.1. Bulimia nerviosa

9.15.1.1. ¿Cuál es la eficacia del ondansetrón para las personas afectadas de BN?

La respuesta se fundamenta en la guía del NICE (2004)[30] y en la RSEC de calidad (1++) elaborada por la AHRQ de los EEUU (2006)[31] y en otra de más reciente publicación de Shapiro, *et al.* (2007)[211]. En la actualización no se ha identificado nueva evidencia.

Evidencia científica

Un ECA (Faris, 2000; EEUU)[317] comparó el tratamiento con ondansetrón *vs.* placebo en mujeres adultas con BN (N=26) ingresadas en régimen ambulatorio durante 4 semanas. El grupo con ondansetrón disminuyó significativamente las frecuencias de los atracones y las purgas y mejoró la recuperación de una alimentación equilibrada. No hay mediciones de depresión ni ansiedad. No hay diferencias en el cambio de peso de las pacientes. — ECA 1++

Resumen de la evidencia

GPC[30]	No hay suficiente evidencia de que los antieméticos (ondansetrón) sean más o menos eficaces comparados con placebo (2 ECA; N=37; Faris, 1998[317], 2000[317]).

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

Recomendaciones

(Ver recomendaciones 9.GF.1. a 9.GF.6.)

9.15.1.2. ¿Cuál es la seguridad del ondansetrón para las personas afectadas de BN?

La respuesta se fundamenta en la guía del NICE (2004)[30] y en la RSEC de calidad (1++) elaborada por la AHRQ de los EEUU (2006)[31] y en otra de más reciente publicación de Shapiro, *et al*. (2007)[211]. En la actualización no se ha identificado nueva evidencia. En la pregunta 9.15.1.1. se describe brevemente el estudio.

Evidencia científica

En un ECA (Faris, 2000)[317], un caso abandonó el tratamiento con ondansetrón y ningún caso del grupo placebo. No se observaron efectos adversos. ECA 1++

Resumen de la evidencia

GPC[30]	Hay insuficiente evidencia de que los antieméticos (ondansetrón) sean más o menos aceptados *vs.* placebo (2 ECA; N=37; Faris, 1998[317], 2000[317]).

Recomendaciones

(Ver recomendaciones 9.GF.1. a 9.GF.6.)

RESUMEN DE LA EVIDENCIA SOBRE EL TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO

(PREGUNTAS 9.9. a 9.15.)

RSEC[31] 1++	Los casos de abandono en los ECA sobre tratamientos farmacológicos oscilaron desde el 0% al 51% de los casos tratados. Ningún fármaco en particular mostró mayor número de recaídas que otro.

Anorexia nerviosa

RSEC[31] 1++	La literatura sobre medicación en AN es escasa e inconclusa.

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

Trastorno por atracones

RSEC[31] 1++	Hay evidencia moderada que apoya que la medicación puede tener un rol en el tratamiento del TA.

RECOMENDACIONES GENERALES SOBRE EL TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO DE LOS TCA

(PREGUNTAS 9.9. a 9.15.)

Anorexia nerviosa

D	9.GF.1.	No se recomienda el tratamiento farmacológico como único tratamiento primario en personas con AN. (Se adopta la recomendación 6.3.6.1. de la guía NICE).
D	9.GF.2.	Debe tenerse precaución al prescribir tratamiento farmacológico a personas con AN que tengan comorbilidades, tales como el trastorno obsesivo-compulsivo (TOC) o la depresión. (Se adopta la recomendación 6.3.6.2. de la guía NICE).
D	9.GF.3.	Dado el riesgo de complicaciones cardíacas que presentan las personas con AN, debe evitarse la prescripción de fármacos cuyos efectos secundarios puedan afectar la función cardíaca. (Se adopta la recomendación 6.3.6.4. de la guía NICE).
D	9.GF.4.	Si se administran fármacos con efectos adversos cardiovasculares debe realizarse la monitorización de las personas afectadas mediante ECG. (Se adopta la recomendación 6.3.6.3. de la guía NICE).
D	9.GF.5.	Todas las personas con AN deben ser advertidas de los efectos adversos que pueden producirles los tratamientos farmacológicos. (Se adopta la recomendación 6.3.6.5. de la guía NICE).

Trastorno por atracones

D	9.GF.6.	Como no hay evidencia en cuanto a TA, se recomienda a los clínicos que traten al paciente de acuerdo al TCA que más se asemeje a su problema de alimentación, consultando las guías para BN o AN. (Se adopta la recomendación 8.2.7.1. de la guía NICE).

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

COMBINACIÓN DE INTERVENCIONES

En este apartado se describe la evidencia sobre la eficacia y seguridad de la combinación de intervenciones, ya sean psicológicas o farmacológicas, en los TCA. En ocasiones, el grupo experimental o el grupo o grupos controles reciben un tratamiento o más de uno.

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

9.16. ¿Cuál es la eficacia y seguridad de la combinación de intervenciones para las personas afectadas de TCA?

9.16.1. Anorexia nerviosa

9.16.1.1. ¿Cuál es la eficacia y seguridad de la combinación de intervenciones para las personas afectadas de AN?

La respuesta se fundamenta en la guía del NICE (2004)[30], donde se describen los resultados de los ECA según variables de interés. No hay resultados sobre combinación de intervenciones en la RSEC de calidad (1++) elaborada por la AHRQ de los EEUU (2006)[31] ni en otra más reciente de Bulik, *et al*. (2007)[202]. En la actualización de la búsqueda, se han identificado 2 ECA nuevos.

La literatura revisada no informa sobre efectos adversos declarados durante los ECA que estudiaron combinación de intervenciones en la AN.

Evidencia científica

En pacientes cuyo cuadro clínico no es de tanta gravedad como para necesitar un tratamiento de emergencia, no hay suficiente evidencia de si es mejor aplicar un tratamiento psicológico ambulatorio o realizar una hospitalización completa para su administración (terapia grupal-TF-CN *vs.* terapia individual-TF-CN) según 1 ECA (N=90; Crisp, 1991)[263]. — ECA 1++

En un ECA (Brambilla, 2007, Italia)[318] de 30 mujeres con AN en tratamiento ambulatorio se comparó la TCC-olanzapina (dosis diaria 2,5 mg el primer mes y 5 mg los dos meses siguientes) N=15 (8 AN tipo restrictiva [AN-R] y 7 AN tipo bulímica-purgativa [AN-BP]) *vs.* TCC-placebo, N=15 (10 AN-R y 5 AN-BP). No hubo diferencias significativas entre los dos grupos en el IMC y en la puntuación del cuestionario EDI. Sin embargo, la AN-BP tratada con TCC-olanzapina obtuvo un aumento significativo del IMC (p=0,01) comparado con los otros grupos. Ambos grupos mejoraron de forma significativa los valores del cuestionario *The Yale Brown Cornell for Eating Disorder Rating Scale* (p=0,08). Las diferencias no fueron significativas al estratificar los grupos. Ambos grupos obtuvieron una mejoría significativa en las mediciones de agresividad (TCC-olanzapina: p=0,006 *vs.* TCC-placebo: p=0,05) y depresión (TCC- — ECA 1++

olanzapina: p=0,01 *vs.* TCC-placebo: p=0,01). Al estratificar los grupos, la AN-BP tratada con TCC-olanzapina obtuvo mejores resultados en la agresividad (p=0,05) que la AN-R. No hubo diferencias entre estos grupos en la depresión. El grupo TCC-olanzapina obtuvo mejores resultados en el cuestionario TCI (*The Temperament and Character Inventory*) (p=0,007) comparado con placebo. Al estratificar la AN-R tratada con TCC-olanzapina obtuvo mejores resultados que los otros grupos (p=0,04). La concentración de ácido homovalínico aumentó significativamente en el grupo tratado con TCC-olanzapina. No hubo correlación entre la concentración de ácido homovalínico y los parámetros psicopatológicos. El tratamiento farmacológico puede mejorar significativamente aspectos específicos de la AN.

En un ECA (Brambilla, 2007; Italia)[319] de 20 mujeres con AN en tratamiento ambulatorio (edad media: 23 años) se comparó la TCC-programa de rehabilitación nutricional-olanzapina (N=10) *vs.* TCC-programa de rehabilitación nutricional-placebo (N=10) administrado durante 3 meses (olanzapina: 2,5 mg 1 mes y 5 mg 2 meses). El IMC aumentó de forma significativa en ambos grupos pero sin diferencias entre ellos. Las concentraciones de leptina y ghrelina no cambiaron en el transcurso del tratamiento y no se observó correlación entre sus niveles plasmáticos y el IMC. Los datos sugieren que el aumento del IMC para las personas tratadas con olanzapina no puede adjudicarse a la administración de este fármaco. La secreción de leptina y ghrelina no fueron responsables de dichos cambios. ECA 1++

En un ECA (Walsh, 2006; EEUU)[320], con un grupo de pacientes con AN (N=93) con un IMC mínimo de 19,0 en un hospital de día, se comparó la TCC-fluoxetina (N=49) *vs.* TCC-placebo (N=44) durante un año. Un porcentaje similar de pacientes de ambos grupos (fluoxetina: 26,5% *vs.* placebo: 31,5%; p=0,57) mantuvieron el IMC (≥18,5) y continuaron en el estudio durante 52 semanas. No hubo diferencias significativas en el tiempo de recaída entre ambos grupos (p=0,64). El estudio no puede demostrar que el tratamiento con fluoxetina beneficie a pacientes con AN después de la recuperación del peso. ECA 1++

9.16.2. Bulimia nerviosa

9.16.2.1. ¿Cuál es la eficacia de las intervenciones combinadas para las personas afectadas de BN?

La respuesta se fundamenta en la guía del NICE (2004)[30], donde se describen los resultados de los ECA según variables de interés y en la RSEC de calidad (1++) elaborada por la AHRQ de los EEUU (2006)[31] y en otra de más reciente publicación (Shapiro, *et al*. 2007)[211]. En la actualización no se ha identificado nueva evidencia.

En el caso de la BN se dispone de ECA que comparan el tratamiento con antidepresivos con la combinación de éstos con terapia psicológica. También, otros ECA comparan la terapia psicológica aislada con la combinación de ésta con antidepresivos.

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

Antidepresivos *vs*. antidepresivos-terapia psicológica

Variables: reducción / remisión de atracones y purgas

No hay suficiente evidencia de que los antidepresivos (desipramina, fluoxetina, imipramina) difieran de la combinación TCC-antidepresivos con respecto a la remisión de los atracones (5 ECA; N=291; Leitenberg, 1994[321]; Jacobi, 2002[322]; Goldbloom, 1997[323]; Agras, 1992[324]; Walsh, 1997[233]; modelo de efectos aleatorios RR: 1,29; IC 95%: 0,99 a 1,69) y la remisión de las purgas (5 ECA; N=199; Leitenberg, 1994[321]; Jacobi, 2002[322]; Goldbloom, 1997[323]; Agras, 1992[324]; Walsh, 1997[233]; modelo de efectos aleatorios RR: 1,23; IC 95%: 0,93 a 1,64) al finalizar el tratamiento. ECA 1++

Hay fuerte evidencia de que la combinación antidepresivos-TCC *vs.* antidepresivos (desipramina, fluoxetina) es favorable en la reducción de la frecuencia de atracones (4 ECA; N=133; Jacobi, 2002[322]; Goldbloom, 1997[323]; Agras, 1992[324]; Walsh, 1997[233]; DME: 0,55; IC 95%: 0,21 a 0,90) y limitada en la reducción de la frecuencia de las purgas al finalizar el tratamiento (5 ECA; N=141; Leitengerg, 1994[321]; Jacobi, 2002[322]; Goldbloom, 1997[323]; Agras, 1992[324]; Walsh, 1997[233]; DME: 0,49; IC 95%: 0,15 a 0,83). ECA 1++

No hay suficiente evidencia de que los antidepresivos (desipramina, fluoxetina) difieran de la combinación de la TCC-antidepresivos con respecto a la remisión y la frecuencia de los atracones (2 ECA; N=81; Jacobi, 2002[322]; Agras, 1992[324]; RR: 1,12; IC 95%: 0,88 a 1,42), (1 ECA; N=21; Agras, 1992[324]; DME: 0,29; IC 95%: -0,58 a 1,15), respectivamente, y en la remisión y frecuencia de las purgas (3 ECA; N=95; Leitenberg, 1994[321]; Jacobi, 2002[322]; Agras, 1992[324]; RR: 1,10; IC 95%: 0,87 a 1,39), (2 ECA; N=29; Leitenberg, 1994[321]; Agras, 1992[324]; DME: 0,46; IC 95%: -0,31 a 1,23) al seguimiento postratamiento, respectivamente. ECA 1++

No hay suficiente evidencia de que los antidepresivos (fluoxetina) difieran de la combinación de la AA-antidepresivos con respecto a la remisión y la frecuencia de los atracones (1 ECA; N=47; Mitchell, 2001[258]; RR: 1,11; IC 95%: 0,83 a 1,48), (1 ECA; N=34; Mitchell, 2001[258]; DME: 0,37; IC 95%: -0,24 a 0,97) y la remisión y la frecuencia de las purgas (1 ECA; N=47; Mitchell, 2001[258]; RR: 1,11; IC 95%: 0,83 a 1,48), (1 ECA; N=34; Mitchell, 2001[258]; DME: 0,31; IC 95%: -0,29 a 0,91) respectivamente, al finalizar el tratamiento. ECA 1++

No hay suficiente evidencia de que los antidepresivos (desipramina) difieran de la combinación de PAF-antidepresivos con respecto a la remisión y frecuencia de los atracones (RR: 0,95; IC 95%: 0,75 a 1,21), (DME: -0,29; IC 95%: -0,85 a 0,27) y la remisión y frecuencia de las purgas (RR: 0,95; IC 95%: 0,75 a 1,21 y DME: 0,26; IC 95%: -0,30 a 0,83) respectivamente al finalizar el tratamiento según 1 ECA (N=50; Walsh, 1987)[288]. ECA 1++

Han transcurrido más de 3 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

Variable: depresión

No hay suficiente evidencia de que la combinación de TCC-antidepresivos (desipramina, fluoxetina) difiera de los antidepresivos solos en las puntuaciones de la depresión (4 ECA; N=125; Jacobi, 2002[322]; Goldbloom, 1997[323]; Agras, 1992[324]; Walsh, 1997[233]; DME: 0,31; IC 95%: -0,05 a 0,66) y en los síntomas psiquiátricos generalizados (2 ECA; N=85; Jacobi, 2002[322]; Walsh, 1997[233]; DME: 0,10; IC 95%: -0,33 a 0,53) al finalizar el tratamiento. ECA 1++

Hay insuficiente evidencia de que el tratamiento con antidepresivos (desipramina) difiera de la PAF-antidepresivos con respecto a la puntuación obtenida sobre la depresión (DME: 0,26; IC 95%: -0,30 a 0,83) y en los síntomas psiquiátricos generalizados (DME: -0,22; IC 95%: -0,78 a 0,34) al finalizar el tratamiento según 1 ECA (N=50; Walsh, 1997)[233]. ECA 1++

Terapia psicológica *vs*. antidepresivos-terapia psicológica

Variables: reducción / remisión de atracones y purgas

No hay suficiente evidencia de que la TCC difiera de la combinación TCC-antidepresivos (desipramina, fluoxetina, imipramina) con respecto a la remisión y frecuencia de atracones (5 ECA; N=225; Jacobi, 2002[322]; Agras, 1992[324]; Walsh, 1997[233]; Fichter, 1991[295]; Goldbloom, 1997[323]; modelo de efectos aleatorios RR: 1,09; IC 95%: 0,83 a 1,42), (5 ECA; N=185; Jacobi, 2002[322]; Agras, 1992[324]; Walsh, 1997[233]; Fichter, 1991[295]; Goldbloom, 1997[323]; DME: 0,38; IC 95%: 0,09 a 0,68) y la remisión de las purgas (5 ECA; N=199; Jacobi, 2002[323]; Agras, 1992[324]; Walsh, 1997[233]; Leitenberg, 1994[321]; Goldbloom, 1997[323]; RR: 0,94; IC 95%: 0,69 a 1,28) al finalizar el tratamiento. ECA 1++

No hay suficiente evidencia de que la TCC difiera de la combinación TCC-antidepresivos (desipramina, fluoxetina) con respecto a la remisión y frecuencia de los atracones (2 ECA; N=84; Jacobi, 2002[322]; Agras, 1992[324]; RR: 0,86; IC 95%: 0,64 a 1,14), (1 ECA; N=32; Agras, 1992[324]; DME: -0,19; IC 95%: -0,94 a 0,56) y la remisión de las purgas (3 ECA: N=98; Jacobi, 2002[322]; Agras, 1992[324]; Leitenberg, 1994[321]; RR: 0,87; IC 95%: 0,68 a 1,13), (2 ECA; N=43; Leitenberg, 1994[321]; Agras 1992[324]; DME: -0,27; IC 95%: -0,90 a 0,37) en el seguimiento postratamiento. ECA 1++

No hay suficiente evidencia de que haya diferencias entre AA *vs.* AA-antidepresivos (fluoxetina) en la remisión y en la frecuencia de los atracones (1 ECA; N=43; Mitchell, 2001[258]; RR: 1,01; IC 95%: 0,73 a 1,41), (1 ECA; N=40; Mitchell, 2001[258]; DME: 0,20; IC 95%: -0,43 a 0,82) y la remisión y frecuencia de las purgas (1 ECA; N=43; Mitchell 2001[258]; RR: 1,01; IC 95%: 0,73 a 1,41), (1 ECA; N=40; Mitchell, 2001[258]; DME: 0,36; IC 95%: -0,27 a 0,98) al finalizar el tratamiento. ECA 1++

Hay insuficiente evidencia de que la TFS-antidepresivos (desipramina) difiera de la TFS sola con respecto a la remisión y la frecuencia de atracones ECA 1++

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su versión no ha sido revisada.

(RR: 1,00; IC 95%: 0,73 a 1,38; DME: -0,07; IC 95%: -0,66 a 0,52) y la remisión y frecuencia de las purgas (RR: 1,05; IC 95%: 0,85 a 1,30; DME: 0,25; IC 95%: -0,35 a 0,84) al finalizar el tratamiento según 1 ECA (N=44; Walsh, 1997)[233].

No hay suficiente evidencia de que el CN difiera de su combinación con antidepresivos (fluoxetina) en la remisión y frecuencia de atracones (1 ECA; N=67; Beumont, 1997[294]; RR: 0,97; IC 95%: 0,62 a 1,54), (1 ECA; N=65; Beumont, 1997[294]; DME: -0,17; IC 95%: -0,66 a 0,31) y en la remisión y frecuencia de las purgas (1 ECA; N=77; Beumont, 1997[294]; RR: 0,97; IC 95%: 0,62 a 1,54), (1 ECA; N=65; Beumont, 1997[294]; DME: 0,34; IC 95%: -0,15 a 0,84) al finalizar el tratamiento. ECA 1++

No hay suficiente evidencia de que el CN difiera en su combinación con antidepresivos (fluoxetina) en la remisión y frecuencia de atracones (1 ECA; N=67; Beumont, 1997[294]; RR: 0,70; IC 95%: 0,50 a 0,97; NNT: 4; IC 95%: 3 a 25), (1 ECA; N=40; Beumont, 1997[294]; DME: -0,08; IC 95%: -0,71 a 0,54) y en la remisión y frecuencias de las purgas (1 ECA; N=67; Beumont, 1997[294]; RR: 0,70; IC 95%: 0,50 a 0,97; NNT: 4; IC 95%: 3 a 25), (1 EC; N=40; Beumont, 1997[294]; DME: -0,05; IC 95%: -0,68 a 0,58) al finalizar el tratamiento. ECA 1++

Variable: depresión

No hay suficiente evidencia de que los TCC-antidepresivos (desipramina, fluoxetina) difieran de la TCC sola con respecto a la depresión (5 ECA; N=179; Fichter, 1991[295]; Jacobi, 2002[322], Goldblomm, 1997[323], Agras, 1992[324], Walsh, 1997[233]; DME: 0,18; IC 95%: -0,12 a 0,48) y síntomas generales psiquiátricos (2 ECA; N=85; Jacobi, 2002[322]; Walsh, 1997[233]; DME: -0,09; IC 95%: -0,52 a 0,34) al finalizar el tratamiento. ECA 1++

No hay suficiente evidencia de que la TFS-antidepresivos (desipramina) difiera de la TFS sola con respecto a la depresión (DME: 0,37; IC 95%: -0,22 a 0,97) y síntomas generales psiquiátricos (DME: 0,00; IC 95%: -0,59 a 0,59) al finalizar el tratamiento según 1 ECA (N=44; Walsh, 1997)[233]. ECA 1++

Hay insuficiente evidencia de que el CN difiera de su combinación con antidepresivos (fluoxetina) en la depresión al finalizar el tratamiento (1 ECA; N=67; Beumont, 1997[294]; DME: 0,25; IC 95%: -0,23 a 0,73) y en el seguimiento después del tratamiento (1 ECA; N=40; Beumont, 1997[294]; DME: 0,30; IC 95%: -0,34 a 0,93). ECA 1++

Otros resultados

En un ECA (Goldbloom, 1997; Canadá)[323] se comparó la fluoxetina (60 mg/día) *vs.* TCC *vs.* fluoxetina (60 mg/día)-TCC en 60 mujeres adultas con BN en tratamiento ambulatorio durante 12 semanas. A las 12 semanas no se encontraron diferencias entre los grupos en las medidas relacionadas con la alimentación. Las 3 intervenciones mejoraron los síntomas principales bulímicos. La combinación (fluoxetina 60mg/día-TCC) y la TCC sola produjeron mejores resultados que la fluoxetina sola en la reducción de los atracones y purgas subjetivos y objetivos, ECA 1+

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

los pensamientos relativos a abstinencia o remisión. Las puntuaciones en la escala de depresión y el peso no tuvieron diferencias entre los 3 grupos.

En un ECA (Walsh, 2004; EEUU)[328] se comparó la fluoxetina *vs.* placebo *vs.* AAG *vs.* fluoxetina-AAG en 91 mujeres adultas con diagnóstico de BN en tratamiento ambulatorio. La fluoxetina sola y asociada a AAG obtuvo mejores resultados en la disminución de purgas, atracones, restricción alimentaria y depresión que los observados en los otros grupos. ECA 1++

En un ECA (Mitchell, 2001; EEUU)[258] se comparó la fluoxetina *vs.* placebo *vs.* AA *vs.* fluoxetina-AA en 91 mujeres adultas con BN en tratamiento ambulatorio. La fluoxetina estuvo asociada a una mayor disminución en los episodios de purgas comparada con placebo, pero no en los atracones. No hay diferencias significativas en la depresión y las remisiones o abstinencia. ECA 1+

En 2 ECA (Agras, 1992; EEUU[324] y Agras, 1994[325]) se comparó la desipramina (durante 16 semanas) *vs.* desipramina (24 semanas) *vs.* desipramina-TCC (16 semanas) *vs.* desipramina-TCC (24 semanas) *vs.* TCC sola (24 semanas) en 71 mujeres adultas con BN en tratamiento ambulatorio. El tratamiento combinado de 16 y de 24 semanas fue más efectivo que la desipramina sola en la disminución de atracones y purgas. El tratamiento combinado de 24 semanas fue más efectivo en la preocupación por la dieta y el hambre. No hubo diferencias en la remisión o abstinencia, ni en el peso, entre los grupos. No se informa sobre la depresión. A un año de seguimiento, la combinación de 24 semanas y la TCC sola fueron mejor que la combinación de 16 semanas y la desipramina sola en la reducción de los atracones y purgas. De los que presentaron remisión o abstinencia al finalizar el tratamiento, entre el 78% y el 100% mantuvieron el efecto al año de seguimiento. Esto sólo se observó cuando el tratamiento fue combinado. ECA 1+

En 2 ECA (Walsh, 1997[233]; Wilson, 1999[326]) se comparó la TCC-placebo *vs.* TCC-desipramina sola o la desipramina y después fluoxetina *vs.* terapia de apoyo-placebo *vs.* terapia de apoyo-medicación (desipramina sola o desipramina seguida de fluoxetina) *vs.* medicación sola (desipramina sola o desipramina seguida de fluoxetina) administradas durante 16 semanas a 120 mujeres adultas con BN en tratamiento ambulatorio. Analizando todos los grupos que incluían TCC *vs.* todos los que incluían terapia de apoyo, se observó que la TCC era mejor en la reducción de la frecuencia de atracones y purgas. Las combinaciones de TCC y medicación fueron superiores que la TCC sola en la reducción de la frecuencia de atracones, las puntuaciones del EAT, la depresión, el peso y el aumento del número de remisiones. Las combinaciones de TCC y medicación fueron superiores a la medicación sola en la reducción de la frecuencia de los atracones, la puntuación del EAT, la imagen corporal y el aumento del número de remisiones. La medicación sola fue superior a la TCC sola en la reducción del IMC y el peso. La medicación sola fue superior a la TIP-medicación en la reducción de la frecuencia de los atracones y purgas. La medicación fue superior en la disminución de la depresión. La TCC se asoció con mayor probabilidad a la remisión. ECA 1++

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

En un ECA (Mitchell, 2002)[327] se comparó la TIP *vs.* fluoxetina (16 semanas) *vs.* fluoxetina (8 semanas)-desipramina (8 semanas) en 62 mujeres adultas con BN en tratamiento ambulatorio. No se observaron diferencias en ninguno de los aspectos alimentarios y psicológicos. ECA 1+

Resumen de la evidencia

RSEC[31] 1++	Los ECA descritos presentan una evidencia preliminar de las combinaciones más apropiadas entre psicofármacos y terapias psicológicas conductuales. Los estudios son de diseños diferentes y no hay repeticiones de sus resultados. Por lo tanto, es necesario realizar más estudios para poder evaluar y determinar su eficacia.
RSEC[31] 1++	La TCC y la combinación TCC-fluoxetina tienen mejores resultados que el tratamiento con fluoxetina sola en la disminución de los atracones y las purgas al finalizar el tratamiento (Goldbloom, 1997)[323].
RSEC[31] 1++	En el contexto de programas especiales de TCA, tanto la fluoxetina como las terapias de AA (guiada o no) son mejores en la reducción de las purgas. Sin embargo, la combinación de ambas terapias no aumenta la eficacia del tratamiento (Mitchell, 2001)[258].
RSEC[31] 1++	El tratamiento de las personas afectadas que no responden a las terapias psicológicas conductuales sigue siendo una limitación de la evidencia actual (Mitchell, 2002)[327].

9.16.2.2. ¿Cuál es la seguridad de la combinación de intervenciones para las personas afectadas de BN?

La respuesta se fundamenta en la guía del NICE (2004)[30] y en las RSEC de calidad (1++), una elaborada por la AHRQ de los EEUU (2006)[31] y la otra más reciente por Shapiro, *et al*. (2007)[211]. En la actualización no se ha identificado nueva evidencia. En la pregunta 9.16.1.1. se describen brevemente los estudios.

Evidencia científica

No hay suficiente evidencia de que haya diferencias clínicas significativas en el número de abandonos por alguna razón entre el tratamiento con antidepresivos *vs.* TCC-antidepresivos (desipramina, fluoxetina, imipramina) (4 ECA; N=206; Mitchell, 1990[243]; Jacobi, 2002[322]; Goldbloom, 1997[323]; Leitenberg, 1994[321]; RR: 1,17; IC 95%: 0,81 a 1,68). ECA 1++

Hay insuficiente evidencia de que haya diferencias clínicas significativas en el número de abandonos por efectos adversos entre el tratamiento con antidepresivos (imipramina) *vs.* TCC-antidepresivos (1 ECA; Mitchell, 1990[243], N=106; RR: 0,64; IC 95%: 0,11 a 3,69). ECA 1++

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

Hay evidencia insuficiente que determine si hay una diferencia clínica significativa entre el tratamiento con TCC *vs.* TCC-antidepresivos (desipramina, fluoxetina, imipramina) en el número de abandonos por alguna razón (5 ECA; N=230; Fichter, 1991[295]; Jacobi, 2002[322]; Goldbloom, 1997[323]; Mitchell, 1990[243]; Leitenberg, 1994[321]; RR: 0,70; IC 95%: 0,45 a 1,08). ECA 1++

Hay evidencia insuficiente que determine si hay una diferencia clínica significativa entre el tratamiento con TCC y la combinación TCC-antidepresivos (imipramina) en el número de abandonos por efectos adversos (1 ECA; N=86; Mitchell, 1990[243]; RR: 0,51; IC 95%: 0,06 a 4,70). ECA 1++

Hay evidencia insuficiente que determine si hay una diferencia significativa en el tratamiento con antidepresivos (fluoxetina) *vs.* fluoxetina-AA en el número de abandonos por alguna razón al finalizar el tratamiento (2 ECA; N=91; Mitchell, 2001[258]; Walsh 2004[328]; RR: 1,15; IC 95%: 0,72 a 1,84). ECA 1++

Hay evidencia insuficiente que determine si el tratamiento con AA *vs.* AA-antidepresivos (imipramina) difiere en el número de abandonos por alguna razón (1 ECA; N=43; Mitchell, 1990[243]; RR: 0,48; IC 95%: 0,05 a 4,88). ECA 1++

Hay evidencia insuficiente que determine si el tratamiento con CN difiere del CN-antidepresivos (fluoxetina) en el número de abandonos por alguna razón al finalizar el tratamiento (RR=0.66; IC 95%: 0,29 a 1,49) o por efectos adversos (RR: 0,11; IC 95%: 0,01 a 2,04) según 1 ECA (N=67; Beumont, 1987)[294]. ECA 1++

En un ECA (Goldbloom, 1997)[323] se comparó la fluoxetina *vs.* fluoxetina-TCC. Se produjeron dos abandonos por efectos adversos en el grupo de fluoxetina y cuatro en la combinación de fluoxetina-TCC. ECA 1+

En un ECA (Walsh, 2004)[328], los abandonos fueron del 54% en el grupo tratado con fluoxetina-AAG *vs.* del 88% en el grupo placebo-AAG *vs.* del 70% en el grupo fluoxetina *vs.* del 64% en el grupo placebo. No se informó sobre presencia de efectos adversos. ECA 1++

En un ECA (Mitchell, 2001)[258], el número de abandonos fue bajo: placebo (5%), fluoxetina (0%), placebo-AA (0%), fluoxetina-AA (5%). No se informaron efectos adversos. ECA 1+

En 2 ECA (Agras, 1992[324]; Agras, 1994[325]), no se informó sobre efectos adversos y el número de abandonos promedio fue del 25%. ECA 1+

En 2 ECA (Walsh, 1997[233]; Wilson, 1999[326]), el abandono promedio fue del 34% y no se informó sobre efectos adversos. ECA 1++

En un ECA (Mitchell, 2002)[327], no se informaron efectos adversos. El porcentaje de abandonos del grupo TIP fue del 32%, en el de antidepresivos del 48%. ECA 1+

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

Resumen de la evidencia

GPC[30]	Cuando estas terapias fueron implementadas en la atención primaria, el número de abandonos en el grupo tratado con fluoxetina fue del 70%, superior al observado en el grupo tratado con fluoxetina-AAG que fue del 54% (Walsh, 2004)[328].

9.16.3. Trastorno por atracones

9.16.3.1. ¿Cuál es la eficacia de la combinación de intervenciones para las personas afectadas de TA?

La respuesta se fundamenta en la guía del NICE (2004)[30], donde se describen los resultados de los ECA, en las RSEC de calidad (1++), una elaborada por la AHRQ de los EEUU (2006)[31] y otra de más reciente publicación de Brownley, *et al*. (2007)[245]. En la actualización de la evidencia se ha identificado un nuevo ECA.

Evidencia científica

En un ECA (Grilo, 2005; EEUU)[329] se comparó la fluoxetina (60 mg/día) *vs.* placebo *vs.* TCC *vs.* TCC-fluoxetina en 108 pacientes (78% mujeres) adultos con TA en régimen ambulatorio durante 16 semanas. Los grupos que recibieron TCC (sola o combinada con fluoxetina) obtuvieron mejores resultados que en el grupo placebo y fluoxetina sola en la reducción de la frecuencia de atracones, los síntomas relacionados con el TCA, la depresión y en mayor frecuencia de remisión. No hubo diferencias con el peso. ECA 1++

En un ECA (Agras, 1994; EEUU)[325] se comparó la TCC (3 meses) - terapia de pérdida de peso (6 meses) - terapia de pérdida de peso (9 meses) *vs.* TCC (3 meses) - terapia de pérdida de peso (6 meses) - desipramina (300 mg/día) en 109 mujeres adultas con TA en régimen ambulatorio. Los grupos que recibieron TCC mostraron una reducción significativa en los atracones a las 12 semanas de tratamiento, aunque el efecto no se mantuvo al año de seguimiento. No hubo diferencias en las puntuaciones de depresión entre los grupos. Al comienzo del tratamiento, la pérdida de peso fue mayor en el grupo con terapia de pérdida de peso. A los 3 meses de seguimiento fue mayor la pérdida de peso en el grupo de TCC-desipramina (promedio de pérdida: 4,8 Kg). ECA 1+

En un ECA (Grilo, 2005; EEUU)[330] se comparó la TCC-orlistat (120 mg 3/día) *vs.* TCC-placebo durante 12 semanas de tratamiento en 50 pacientes (88% mujeres) adultos (IMC≥30) con TA en tratamiento ambulatorio. El grupo con orlistat tuvo mayores remisiones al finalizar el tratamiento, pero no a los dos meses de seguimiento. Este grupo también presentó pérdidas de peso. ECA 1++

En un ECA (Devlin, 2007; EEUU)[331] de 116 personas con TA (90 mujeres y 26 hombres) (rango de edad: 18-70 años) se comparó el TCC individual-fluoxetina ECA 1++

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

vs. TCC individual durante 5 meses con un seguimiento a los 2 años. En ambos grupos mejoró la frecuencia de atracones y su remisión a los 2 meses de tratamiento. El *odds* (*odds* a los 24 meses/ *odds* postratamiento) de remisión de los atracones a los 2 años después del tratamiento fue 1,373 veces el *odds* al finalizar los 5 meses de tratamiento. Las personas que recibieron TCC individual presentaron mayor reducción en la frecuencia de atracones y mayores *odds* de remisión de los mismos comparadas con las que no habían recibido esta terapia, a los 2 años. No hubo diferencias en el peso en ambos grupos. El grupo que recibió fluoxetina tuvo mejores resultados en la reducción de los síntomas depresivos a los 2 años. Un tratamiento a corto plazo puede evidenciar beneficios a largo plazo y no todos los tratamientos son equivalentes en los beneficios que aportan.

Resumen de la evidencia

RSEC[31] 1++	La combinación de tratamiento farmacológico y TCC puede mejorar los atracones y la pérdida de peso, pero no está definido qué medicación es la mejor para mantener la pérdida de peso. Tampoco hay datos empíricos de cuál es la duración de este tratamiento para mantener la remisión de los atracones y la pérdida de peso.

9.16.3.2. ¿Cuál es la seguridad de la combinación de intervenciones para las personas afectadas de TA?

La respuesta se fundamenta en la guía del NICE (2004)[30], en la RSEC de calidad (1++) elaborada por la AHRQ de los EEUU (2006)[31] y en otra de más reciente publicación de Brownley, *et al*. (2007)[245]. En la pregunta 9.16.3.1 se describen brevemente los estudios.

Evidencia científica

En un ECA (Grilo, 2005; EEUU)[329] donde se comparó fluoxetina *vs.* placebo *vs.* TCC-placebo *vs.* TCC-fluoxetina, el porcentaje de abandonos fue el siguiente: placebo (15%), fluoxetina (22%), TCC-placebo (21%), TCC-fluoxetina (23%). No se informó sobre efectos adversos. ECA 1++

En un ECA (Agras, 1994)[325] el abandono de la terapia de pérdida de peso fue del 27%, en la TCC-terapia de pérdida de peso del 17%, en el TCC-terapia de pérdida de peso-desipramina del 23%. Ocho personas abandonaron la desipramina por efectos adversos. ECA 1+

En un ECA (Grilo, 2005)[330] se comparó la TCC-orlistat (120 mg 3/día) *vs.* TCC-placebo durante 12 semanas de tratamiento en 50 pacientes (88% mujeres) adultos (IMC>30) con TA en tratamiento ambulatorio. El número de abandonos fue el siguiente: orlistat-TCC (24%); placebo-TCC (20%). El grupo tratado con orlistat-TCC tuvo mayores efectos adversos gastrointestinales. ECA 1++

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

TRATAMIENTO EN LOS TCA CUANDO EXISTEN COMORBILIDADES

9.17. ¿Cuál es el tratamiento en los TCA con trastornos mentales?

Los trastornos mentales más frecuentemente asociados con los TCA son los siguientes: los relacionados con sustancias, trastornos por ansiedad, el TOC, los trastornos de la personalidad, los trastornos del estado de ánimo y del control de los impulsos.

La información sobre el tratamiento en estas asociaciones se ha extraído de la guía del NICE (2004)[30], aunque ésta sólo establece recomendaciones para algunas asociaciones.

Evidencia científica

Hay programas especiales (que no han sido suficientemente evaluados) para personas con BN asociada al abuso de sustancias, autolesiones y/o TLP. GPC[30]

La presencia de trastorno del control de los impulsos o trastorno de personalidad (tipo B) para personas con BN se asocia a pobres resultados en el tratamiento administrado. GPC[30]

Debe tenerse cuidado al utilizar medicación para condiciones comórbidas como la depresión y la clínica compulsiva del TOC en personas con AN cuando podrían resolverse con un aumento de peso. GPC[30]

9.18. ¿Cuál es el tratamiento en los TCA con trastornos orgánicos?

Los trastornos orgánicos asociados con mayor frecuencia con los TCA son los siguientes: diabetes mellitus (DM), obesidad, síndromes de mala absorción y enfermedades de tiroides.

La información sobre el tratamiento en estas combinaciones se ha extraído de la guía del NICE[30], aunque ésta sólo formula recomendaciones para algunas asociaciones.

Evidencia científica

La presencia de DM tipo 1 requiere cambios en el tratamiento psicológico de un TCA. En la TCC-BN, el control sobre la alimentación es muy importante y puede entrar en conflicto con el CN dirigido a los diabéticos (Peveler, 1993[332]). Hay guías especiales que adaptan la TCC-BN a la DM tipo 1). GPC[30]

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

Recomendaciones

D	9.18.1.	El tratamiento en casos clínicos y subclínicos de los TCA en personas con DM es esencial debido al incremento de riesgo de este grupo. (Se adopta la recomendación 7.5.8.1. de la guía NICE).
D	9.18.2.	Personas con DM tipo 1 y un TCA deben ser monitorizadas por el elevado riesgo de retinopatía y otras complicaciones que se pueden presentar. (Se adopta la recomendación 7.5.8.2. de la guía NICE).
D	9.18.3.	En personas jóvenes con DM tipo 1 y mala adherencia al tratamiento antidiabético debe ser investigada la probable presencia de un TCA. (Se adopta la recomendación 5.2.5.5. de la guía NICE).

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

TRATAMIENTO EN LOS TCA CRÓNICOS

9.19. ¿Cómo se tratan los casos de TCA crónicos?

La prevención terciaria tiene como objetivo resolver los síntomas más graves, paliar las complicaciones más severas y evitar el riesgo vital en los casos crónicos, que generalmente han sido refractarios a tratamientos y en los que las expectativas de una remisión son muy pocas o nulas.

En los TCA crónicos, la prevención terciaria incluye control del estado orgánico (caquexia, desequilibrio electrolítico, déficit inmunitario, etc.) y mental (pérdida de control de los impulsos, riesgo de autoagresiones, prevención del suicidio, etc.), tratamiento farmacológico de mantenimiento, pacto de conductas en el ámbito familiar (aceptación de algunas conductas y acuerdo en otras, indicaciones a la familia para identificar el reinicio de actitudes anómalas, etc.) y medidas de reinserción social en las cuales la familia, los dispositivos/recursos asistenciales y las asociaciones de ayuda a pacientes con TCA y sus familias juegan un papel importante.

No se dispone de evidencia científica sobre el efecto de las diferentes intervenciones dirigidas a los casos crónicos de TCA.

La prevención terciaria de los TCA no se abordó en la GPC elaborada por la NICE (2004)[30]. Cuatro de los documentos[10, 16, 19, 147] realizados en nuestro medio formulan recomendaciones sobre este aspecto y en base a ellas el grupo de trabajo ha formulado las recomendaciones sobre su abordaje.

Recomendaciones

✓	9.19.1.	El profesional sanitario responsable de la atención de los casos crónicos de TCA debería informar a la persona afectada sobre la posibilidad de curación y la conveniencia de acudir regularmente a la consulta del especialista, independientemente de los años transcurridos y de los fracasos terapéuticos previos.
✓	9.19.2.	Es necesario disponer de recursos asistenciales capaces de proporcionar tratamientos a largo plazo y seguir la evolución de los casos de TCA crónicos así como contar con apoyo social para reducir la discapacidad futura.

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

TRATAMIENTO EN LOS TCA EN CASOS ESPECIALES

9.20. ¿Cuál es el tratamiento en los TCA ante situaciones especiales como el embarazo y parto?

La evidencia sobre las consideraciones que requieren los TCA cuando la mujer está embarazada o ante el parto se ha extraído de la guía del NICE (2004)[30].

Resumen de la evidencia

GPC[30]	El embarazo con conductas de purga o el embarazo con sobrepeso u obesidad en un TA son situaciones de riesgo específico. También el parto se puede considerar una situación de riesgo de provocar la aparición de un TCA (Crow, 2008[333]; Franko, 1993[334]; Fairburn, 1990[335]).
GPC[30]	En un estudio de seguimiento de personas con AN (N=140), la fertilidad se redujo un tercio de lo esperado, la prematuridad fue el doble y la mortalidad perinatal seis veces mayor que para personas sin el TCA (Brinch, 1988)[336].
GPC[30]	En otro estudio de seguimiento de 66 mujeres con AN embarazadas, éstas presentaron un porcentaje mayor de cesáreas y de prematuridad que en el grupo sin TCA (Bulik, 2008)[337].
GPC[30]	En un estudio realizado en embarazadas con AN, se realizó el seguimiento del peso del feto en el útero. El crecimiento del feto fue lento, en especial, en el último trimestre (Treasure, 1988)[338].
GPC[30]	Las mujeres embarazadas con AN tienen un alto riesgo de presentar partos prematuros. Hay series de casos que sugieren las dificultades de las mujeres con AN para alimentar a sus bebés (Russell, 1998[339]; Wezel-Meijle, 1989[340]), otros estudios informan de un crecimiento anormal de estos niños (Hodes, 1997)[341].

Recomendaciones

D	9.20.1.	Las pacientes embarazadas con AN, sea este trastorno un primer episodio o una recaída, precisan de una atención prenatal intensiva con una adecuada nutrición y un control del desarrollo fetal. (Se adopta la recomendación 6.4.8.1. de la guía NICE).
D	9.20.2.	Las mujeres embarazadas con TCA requieren un control cuidadoso durante su embarazo y en el período posparto. (Se adopta la recomendación 7.5.10.1. de la guía NICE).

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

10. Evaluación de los TCA

Preguntas para responder:

10.1. ¿Qué instrumentos son de utilidad para la evaluación de los síntomas y la conducta de los TCA?

10.2. ¿Qué instrumentos son de utilidad para la evaluación psicopatológica de los TCA?

10.1. ¿Qué instrumentos son de utilidad para la evaluación de los síntomas y conducta de los TCA?

En los últimos años se han descrito numerosos instrumentos para la evaluación de los síntomas y conductas que presentan las personas que padecen TCA. Los cuestionarios autoaplicados y las entrevistas semiestructuradas (ver capítulo 7, "Diagnóstico") son los dos principales instrumentos para dicha evaluación. Existen además otras mediciones relacionadas como la preocupación por la imagen corporal, la ingesta dietética, entre otras, así como las relacionadas con la comorbilidad (depresión, ansiedad, etc.).

Los cuestionarios autoaplicados miden síntomas o conducta de riesgo para TCA, no dan un diagnóstico específico (ver capítulo 7, "Diagnóstico"). A diferencia de las entrevistas semiestructuradas que requieren experiencia y administración individualizada y, por consiguiente, aumento en el costo y en el tiempo, los cuestionarios autoaplicados son relativamente económicos, consumen menos tiempo y pueden aplicarse a grupos grandes de personas; sin embargo, existe mayor dificultad en cuanto a la definición e interpretación de los conceptos, por lo que hay que tener cautela en pretender generalizar los resultados[342].

En el caso de aplicar un cuestionario, es importante tener en cuenta sus propiedades psicométricas: validez y fiabilidad, sensibilidad y especificidad, entre otras características, con el fin de seleccionar el más conveniente de acuerdo con los propósitos de la evaluación, tanto durante la fase inicial del diagnóstico como durante la fase de tratamiento.

Este capítulo presenta una revisión de los diferentes cuestionarios autoaplicados que con mayor frecuencia se utilizan en la evaluación de los TCA. Además, se mencionan algunos de los instrumentos que evalúan características relacionadas con los TCA, pero que no son en sí mismos instrumentos para detectar/diagnosticar/evaluar TCA. También se describen los instrumentos para la evaluación psicopatológica de los TCA.

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

10.1.1. Instrumentos específicos para la evaluación de los TCA:

EAT-40, EAT-26 y ChEAT

Disponen de versiones españolas adaptadas y validadas en nuestro contexto. (Ver capítulo 6, "Detección" y Anexos 2.2. a 2.4.)

EDI - Inventario para trastornos de la alimentación

Eating Disorder Inventory. Garner, *et al*., 1983

El EDI (o EDI-I) es un instrumento autoaplicado diseñado para evaluar distintas áreas cognitivas y conductuales de la AN y la BN. Consta de 64 ítems agrupados en ocho subescalas que se correlacionan positivamente. Las tres primeras subescalas miden comportamientos y actitudes hacia la comida, el peso y la imagen corporal (motivación para adelgazar, sintomatología bulímica, insatisfacción con la propia imagen corporal), los desajustes expresados en estas áreas no son específicos de la AN, ya que aparecen respuestas similares en grupos de personas preocupadas por su dieta. Mientras que las otras cinco subescalas (inefectividad y baja autoestima, perfeccionismo, desconfianza interpersonal, conciencia o identificación interoceptiva y miedo a madurar) evalúan características psicológicas generales asociadas con trastornos alimentarios, que son aspectos fundamentales de la AN[343].

Cada ítem se puntúa mediante una escala de Likert de 6 puntos. Se pueden sumar todas las subescalas para una puntuación global o utilizar cada subescala por separado; clínicamente posee mayor relevancia el valor cuantitativo de cada una de las ocho subescalas que la puntuación global. La puntuación total máxima de este cuestionario es de 192, el punto de corte es de 42 o más puntos en las ocho subescalas originales para diagnosticar un TCA. Algunos autores argumentan que la especificidad del EDI es baja, ya que no se puede diferenciar adecuadamente a los individuos con TCA de aquellos que tienen otros trastornos psicológicos[344]. En un estudio realizado a mujeres, se observó que las subescalas que mejor diferencian la AN de la BN son las de sintomatología bulímica e insatisfacción con la imagen corporal, aunque ésta última es alta en ambos TCA. Mientras que subescalas como baja autoestima, miedos interpersonales, miedo a madurar, identificación interoceptiva y la motivación para adelgazar, que aparecen comúnmente altas en ambas patologías, diferencian a pacientes con algún TCA de los sujetos control. Subescalas como insatisfacción con la imagen corporal, motivación para adelgazar y realización de dietas aparecen comúnmente altas tanto en pacientes con algún TCA como en la población general[345].

Hay diversas opiniones en cuanto a la utilidad del EDI. Varios autores sugieren que puede ser utilizado como prueba de cribado en muestras no clínicas, pero se debe tener en cuenta que su habilidad para diferenciar entre los tipos de TCA es cuestionable. Sin embargo, se sugiere que el EDI es capaz de discriminar entre individuos con TCA e individuos sin padecimientos psiquiátricos. Este cuestionario ha mostrado ser sensible a los cambios registrados en individuos cuando se administra un tratamiento.

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

Versión española del EDI

La versión adaptada al español del EDI la desarrollaron Guimerá y Torrubia, 1987, en una muestra clínica (hospital) de 24 pacientes con AN y 24 controles de edades y características sociodemográficas similares[346].

EDI-2 (Versión 2 del EDI-1)

Posteriormente (1991), Garner, *et al*. desarrollaron el EDI-2, que consta de 91 ítems (64 ítems del EDI-1 más otros 27 ítems). Los ítems permiten puntuar 11 escalas, 8 de principales (obsesión por la delgadez, bulimia, insatisfacción corporal, ineficacia, perfeccionismo, desconfianza interpersonal, conciencia introceptiva y miedo a la madurez) y 3 adicionales (ausentes en el EDI-1) (ascetismo, impulsividad e inseguridad social). El nivel de estudios requerido para contestarlo es de quinto año de primaria[347].

Versión española del EDI-2

La versión española fue adaptada por la editorial TEA, 1998[348]

Se dispone también de la versión castellana validada en población mexicana. Cuando el punto de corte es de 80 para la puntuación total, la sensibilidad es del 91% y la especificidad del 80%; cuando es de 105 puntos, la sensibilidad es del 82% y la especificidad del 89%[349].

BULIT - Test de bulimia

Bulimia Test. Smith y Thelen, 1984

Dispone de versión española adaptada y validada en nuestro contexto.
(ver capítulo 6, "Detección" y Anexo 2.5.)

BITE - Test de investigación de bulimia de Edimburgo

Bulimia Investigatory Test Edinburgh. Henderson y Freeman, 1987

Dispone de versión española adaptada y validada en nuestro contexto.
(ver capítulo 6, "Detección" y Anexo 2.6.)

EDE-Q - Cuestionario examen de trastornos de la conducta alimentaria

Eating Disorders Examination-questionnaire. Fairburn y Beglin, 1993

El EDE-Q es un cuestionario autoadministrado (se cumplimenta en menos de 15 minutos) derivado de la entrevista semiestructurada EDE desarrollada por Fairburn y Beglin, 1993, y que contiene sus tres principales subescalas (restricción, preocupación por el peso y preocupación por la figura)[350]. Los resultados indican de forma consistente una correlación positiva, aunque moderada, entre el EDE y el EDE-Q. La correlación fue superior en características que no presentan problemas de definición (por ejemplo, frecuencia de vómitos autoinducidos o promedio —en días por semana— de abuso de laxantes); encontrándose los mayores índices de discrepancia en la evaluación de días por semana en los que tuvieron lugar los episodios de sobreingesta. De forma consistente, estos valores fueron superiores en el EDE-Q. No se tiene conocimiento de la adaptación y validación en población española del EDE-Q. No obstante, se dispone de la versión adaptada al castellano en una muestra de población colombiana (S-EDE-Q)[351].

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

Encuesta SCOFF

Sick, Control, One, Fat, Food questionnaire. Morgan, *et al*., 1999
Dispone de version española adaptada y validada en nuestro contexto.
(ver capítulo 6, "Detección" y Anexo 2.1.)

ACTA - Actitud frente al cambio en los TCA

Beato y Rodríguez, 2003
El cuestionario ACTA fue desarrollado por L Beato y T Rodríguez, 2003[352], con el objetivo de evaluar la actitud frente al cambio en los TCA. Consta de 59 ítems distribuidos en 6 subescalas: precontemplación, contemplación, decisión, acción, mantenimiento y recaída. El ACTA es un instrumento fácil de administrar con adecuada fiabilidad y validez, cuyo empleo dentro del enfoque motivacional puede aportar información de utilidad en cuanto al conocimiento del proceso terapéutico.

ABOS - Escala de observación de conducta anoréxica para padres/esposo

Anorectic Behaviour Observation Scale for parents. Vandereycken, 1992.
El ABOS es un cuestionario autoaplicado desarrollado para obtener información de los familiares (padres) sobre las conductas y actitudes de sus niños que puedan ser sintomáticas de AN o BN. Con un punto de corte de 19 puntos, el ABOS tuvo una sensibilidad del 90% y una especificidad del 89,6% en una muestra de estudiantes femeninas que fue fiable con la evaluación clínica que se hizo posteriormente. Puede ser una herramienta adicional a los instrumentos de cribado de TCA[353].

Versión española del ABOS
No se tiene conocimiento de la disponibilidad de la versión adaptada y validada en nuestro medio de la escala ABOS.

10.1.2. Instrumentos con mediciones relacionadas con los TCA

Una de las características importantes en los TCA es la percepción de la imagen corporal. Para su evaluación existen diversos instrumentos, entre ellos están: BSQ, BIA, BAT y BES. También es importante evaluar en los TCA la interiorización de las influencias culturales sobre el modelo estético corporal (la cultura de la delgadez). Para este fin, existe el CIMEC y su versión revisada. Otro aspecto que es necesario evaluar es la restricción alimentaria, la dieta, el peso, la actividad física, etc. Para la evaluación de estos aspectos y otros es importante seleccionar el cuestionario que tenga mejor validez y fiabilidad, que sea breve y específico de lo que se pretende medir.

BSQ - Cuestionario sobre forma corporal

Body Shape Questionnaire. Cooper, *et al*.,1987
El BSQ es un cuestionario autoaplicado que mide la insatisfacción producida por el propio cuerpo, el miedo a engordar, la autodesvalorización por la apariencia física, el deseo de perder peso y la evitación de las situaciones en las que la apariencia física pudiera atraer la

Han transcurrido más de 4 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

atención de los otros. También puede ser una herramienta útil para el estudio exploratorio de individuos en riesgo de desarrollar un TCA, teniendo en cuenta que el trastorno del esquema corporal es sólo uno de los síntomas de esta patología. Consta de 34 ítems. Se puntúa en una escala tipo Likert de 1 a 6 puntos siendo el rango de la prueba 34-204. Permite obtener una puntuación global (suma de las puntuaciones directas de los ítems) y se pueden derivar 4 subescalas: insatisfacción corporal, miedo a engordar, baja estima por la apariencia y deseo de perder peso. El punto de corte para la puntuación total se ha establecido en 105[354].

Versión española del BSQ

El BSQ ha sido adaptado y validado en nuestra población por Raich, *et al*., 1996[355]

BIA - Evaluación de la imagen corporal

Body Image Assesment. Collins, *et al.,* 1991

El BIA es una escala visual en la que aparecen por separado 7 figuras de niños y 7 figuras de adolescentes jóvenes de ambos sexos, que representan las curvas estándar de percentiles para el IMC en niños que van desde la representación de una figura muy delgada hasta una figura con sobrepeso, con un rango de puntuaciones de 1 (delgadez) a 7 (obesidad), con incrementos de 0,5 puntos. El BIA permite obtener un índice indicativo de las discrepancias percibidas entre los distintos yos restando las puntuaciones obtenidas del yo real (por ejemplo, real-ideal)[356].

Versión española del BIA

Versión española de Sánchez, 2005

BAT - Cuestionario de actitud corporal

Body Attitude Test. Probst, 1995

El BAT es un cuestionario que evalúa un aspecto subjetivo de la imagen corporal, en concreto una alteración de las actitudes hacia el cuerpo, y que está avalado por buenos resultados psicométricos. Aunque está inicialmente previsto para evaluar experiencia corporal y actitudes hacia el propio cuerpo en pacientes con TCA, también ha sido utilizado en población no patológica. Los 20 ítems que tiene se agrupan en tres factores principales: apreciación negativa del tamaño corporal, pérdida de familiaridad con el propio cuerpo e insatisfacción corporal general[357].

Versión española del BAT

Dispone de versión española adaptada y validada en nuestro medio por Gila, *et al*., 1999, en una muestra de 165 pacientes con TCA (79 AN y 86 BN) y 220 niñas de la población general. Sus resultados indican adecuada validez y fiabilidad[358].

BES - Escala de autoestima corporal

Body-Esteem Scale. Mendelson y White, 1982

La BES es un instrumento autoaplicado formado por 24 ítems que valoran la autoestima corporal en niños mayores de 7 años con aceptables competencias lectoras. Es una escala unidimensional con opciones de respuesta sí/no que recoge información sobre sentimientos o valoraciones acerca de la propia apariencia y de cómo creen que son valorados por los demás. La BES tiene una aceptable fiabilidad y validez[359].

Han trascurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido evaluada.

Versión española de la BES

Se dispone de la versión española adaptada y validada en nuestro medio por Sperber, *et al.,* 2004[360]

CIMEC - Cuestionario de influencias del modelo estético corporal

Toro, *et al*., 1994

El CIMEC fue diseñado para intentar medir las influencias culturales relevantes que contribuyen a provocar, facilitar o justificar el adelgazamiento, especialmente por razones estéticas y sociales. Está compuesto por 40 ítems directos que evalúan la ansiedad por la imagen corporal, la influencia de los modelos sociales y la influencia de las situaciones sociales. Las respuestas son evaluadas en una escala de 0 a 3 puntos. Una puntuación mayor denota una mayor influencia de los modelos sociales. Su puntuación máxima es de 80, la mínima de 0 y el punto de corte de 23/24 puntos[89]. Fue elaborado y validado en una muestra de jóvenes españolas (59 AN y 59 controles), igualadas en cuanto a edad y clase social. El cuestionario mostró una adecuada consistencia interna, así como una apropiada sensibilidad (81,4%) y especificidad (55,9%), por lo que podría servir como instrumento de cribado debido a la relación de la AN con las influencias socioculturales.

CIMEC-26 (versión abreviada del CIMEC)

Cuando se investigó el CIMEC-40 en un grupo clínico y otro control, se aislaron 26 ítems cuyas diferencias fueron estadísticamente significativas. Estas preguntas formaron el CIMEC-26, del cual se derivan 5 dimensiones: malestar por la imagen corporal, influencia de la publicidad, influencia de mensajes verbales, influencia de los modelos sociales e influencia de las situaciones sociales.

Los resultados indican que el CIMEC (CIMEC-40 y CIMEC-26) es un cuestionario válido y fiable para evaluar la influencia de los modelos estéticos corporales en la población española por medio de algunos medios específicos (la publicidad, los modelos sociales y las situaciones sociales).

CIMEC-12 (versión para prepúberes del CIMEC)

Versión española de T Saucedo, 2000[361]

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

Recomendaciones

D	10.1.1.	La evaluación de las personas con TCA debería ser exhaustiva e incluir aspectos físicos, psicológicos y sociales, así como una completa evaluación del riesgo personal. (Se adopta la recomendación 2.8.1.1. del NICE).
D	10.1.2.	El proceso terapéutico modifica el nivel de riesgo para la salud mental y física de las personas con TCA, por lo que debería ser evaluado a lo largo del tratamiento. (Se adopta la recomendación 2.8.1.2. del NICE).
D	10.1.3.	A lo largo de todo el tratamiento, los profesionales sanitarios que evalúen niños y adolescentes con TCA deberían estar alerta ante la posible presencia de indicadores de abuso (emocional, físico y sexual), para ser atendidos precozmente. (Adaptada de la recomendación 2.8.1.3. del NICE).
D	10.1.4.	Los profesionales sanitarios que trabajan con niños y adolescentes con TCA deberían familiarizarse con las GPC nacionales y conocer la legislación vigente en el área de la confidencialidad. (Adaptada de la recomendación 2.8.1.5. del NICE).
✓	10.1.5.	Se recomienda el uso de cuestionarios adaptados y validados en población española para la evaluación de los TCA. En estos momentos, se sugiere utilizar los siguientes instrumentos específicos para TCA: EAT, EDI, BULIT, BITE, SCOFF, ACTA Y ABOS (seleccionar versión en función de edad y otras condiciones de aplicación). Para evaluar aspectos relacionados con los TCA, se sugiere utilizar los siguientes cuestionarios: BSQ, BIA, BAT, BES y CIMEC (seleccionar versión en función de edad y otras condiciones de aplicación).

10.2. ¿Qué instrumentos son de utilidad para la evaluación psicopatológica de los TCA?

(Ver también capítulo 7, "Diagnóstico")

10.2.1. Impulsividad

BIS-11- Escala de impulsividad de Barrat

Barratt Impulsiveness Scale, versión 11. Patton, *et al*., 1995

La BIS-11 es una encuesta autoaplicada para valorar la impulsividad que consta de 30 ítems agrupados en cuatro subescalas: impulsividad cognitiva, impulsividad motora, impulsividad no planeada e impulsividad total. Se puntúan mediante una escala Likert de

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

4 opciones. La puntuación total del BIS-11 es un medida válida y fiable de la impulsividad. No existen puntos de corte, aunque se ha propuesto la mediana de la distribución[362].

Versión española del BIS-11
Se dispone de la versión española adaptada y validada en nuestro medio por M Oquendo, *et al.,* 2001[363].

10.2.2. Ansiedad

STAI - Inventario de ansiedad rasgo-estado

State-Trait Anxiety Inventory. Spielberger, *et al.*, 1970
El STAI permite la autoevaluación de la ansiedad como estado transitorio (ansiedad/estado; A/E) y como rasgo latente (ansiedad/rasgo; A/R). Puede aplicarse en adolescentes (a partir de 13 años) y adultos. El instrumento consta de dos partes, con 20 preguntas en cada una de ellas. La primera (A/E) evalúa un estado emocional transitorio, caracterizado por sentimientos subjetivos, conscientemente percibidos, de atención y aprensión y por hiperactividad del sistema nervioso autónomo. La segunda (A/R) señala una propensión ansiosa, relativamente estable, que caracteriza a los individuos con tendencia a percibir las situaciones como amenazadoras. Tiene una adecuada validez y fiabilidad[364].

Versión española del STAI
Se dispone de la versión española adaptada a nuestro medio por TEA Ediciones, 1982[365]

Versión infantil del STAI (STAI-C)
El STAI-C puede administrarse en niños de 9 a 15 años con una duración entre 15 y 20 minutos. Su objetivo es la evaluación de la ansiedad-estado y de la ansiedad-rasgo en estas edades[366].

Versión española del STAI-C
Se dispone de la versión española adaptada a nuestro medio por TEA Ediciones, 1990[367]

HARS - Escala de Hamilton para la ansiedad

Hamilton Anxiety Rating Scale. Hamilton, 1959
La HARS es una escala heteroaplicada para la evaluación de la ansiedad a partir de síntomas mediante los cuales se explora la ansiedad, la tensión, los síntomas neurovegetativos y somáticos. La escala consta de 14 ítems que puntúan de 0 a 1 e indica la intensidad con que se cumplieron o no durante el último mes los síntomas que se describen en la misma[368].

Versión española del HARS
Se dispone de la versión española adaptada a nuestro medio por A Lobo y L Chamorro, 2002[369].

Han transcurrido más de 6 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

CETA- Evaluación de los trastornos por ansiedad en niños y adolescentes

Ezpeleta, *et al*.

Versión original española de L Ezpeleta[370]

10.2.3. Depresión

BDI o Beck - Inventario de depresión de Beck

Beck Depression Inventory. Beck, *et al*.,1961

El BDI o Inventario de Depresión de Beck es un cuestionario autoaplicado para evaluar la existencia o severidad de síntomas de depresión. Dada su probada validez y fiabilidad tanto en poblaciones clínicas como no clínicas es uno de los más utilizados. También es útil en el cribrado de población general y de pacientes somáticos. Consta de 21 ítems y tiene como objetivos identificar síntomas típicos de la depresión severa y estimar la intensidad de la depresión. La puntuación global permite estimar la intensidad de la depresión. La puntuación obtenida va de 0 a 63 puntos y los puntos de corte son los siguientes: 0-9 (normal), 10-18 (depresión leve), 19-29 (depresión moderada) y 30-63 (depresión grave). Puede ser utilizado a partir de los 16 años[371].

Versión española del BDI o Beck depresión

Se dispone de la versión adaptada y validada para población española por C Conde y E Useros, 1975[372]. Después, J Sanz, *et al*., 2003, han adaptado la versión Beck-II (BDI-II)[373].

HAM-D - Escala de Hamilton para la depresión

Hamilton Depression Rating Scale. Hamilton, 1959

La HAM-D es un cuestionario heteroaplicado que valora la severidad de los síntomas observados en la depresión, como insomnio, agitación, ansiedad y pérdida de peso. Desde que se publicó ha sido ampliamente utilizado. Consta de 21 ítems de respuesta múltiple. Las primeras 17 preguntas contribuyen a la puntuación total, y las preguntas de la 18 a la 21 se realizan para dar mayor información sobre la depresión, como por ejemplo, si los síntomas paranoicos están presentes en el paciente[368, 374].

Versión española del HAM-D

Se dispone de la versión española adaptada a nuestro medio por A Lobo y L Chamorro, 2002[369].

CDI - Inventario de depresión infantil

Children Depresión Inventory. Kovacs, 1991

El CDI es el instrumento más utilizado y mejor aceptado por los expertos en depresión infantil, pues ha demostrado un comportamiento muy sólido desde el punto de vista psicométrico y gran utilidad para los fines clínicos. Puede aplicarse tanto a población general como clínica. En el primer caso, sirve para hacer un rastreo o cribado y, en el segundo, como elemento inicial del diagnóstico. Se obtiene una puntuación general de depresión que se descompone en dos escalas: disforia y autoestima negativa. Se trata de una escala autoaplicada que consta de 27 ítems. Cada ítem tiene tres respuestas valoradas de 0 a 2,

Han trascurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

según la ausencia o gravedad de los síntomas. Este cuestionario puede ser administrado a población de 8 a 15 años, siendo su tiempo de realización entre 10 y 25 minutos[375].

Versión española del CDI
Dispone de la versión española, adaptada por TEA Ediciones[376]

10.2.4. Personalidad

MCMI-III – Inventario clínico multiaxial de Millon
Millon, 1990
Permite la exploración e identificación de personas con dificultades emocionales y personales que puedan requerir una evaluación más profunda o una atención profesional. Consta de 175 ítems que evalúan las siguientes escalas: fiabilidad y validez; aspectos básicos de la personalidad, personalidad patológica, síndromes clínicos de gravedad moderada y síndromes de gravedad severa. De aplicación fácil, los procedimientos interpretativos están mecanizados y el usuario puede obtenerlos in situ en el caso de pacientes ambulatorios de centros de salud mental, hospital general o clínica privada para informe pericial. Dispone de puntos de corte en las escalas para tomar decisiones ante trastornos comportamentales o síndromes clínicos. Su aplicación puede ser individual y colectiva, con un tiempo de administración que oscila entre 20 y 25 minutos (a partir de 18 años)[377].

Versión española del MCMI-III
Dispone de una versión adaptada por TEA Ediciones[378]

MACI (versión para adolescentes del MCMI-III)
El MACI (Inventario clínico de Millon para adolescentes, *Millon Adolescent Clinical Inventory*) ha sido diseñado para evaluar características de personalidad y síndromes clínicos en adolescentes de 13 a 19 años. Es de aplicación individual. Su específico diseño para adolescentes contrasta con otros cuestionarios clínicos pensados para población adulta. El completo sistema teórico que lo sustenta y la confluencia en sugerencias diagnósticas y elementos con el actual DSM-IV, así como un completo estudio de validación, lo hacen un valioso y relevante instrumento. Es especialmente útil en la evaluación y confirmación de hipótesis diagnósticas, en la planificación del tratamiento y en la medida del progreso en las diferentes fases del tratamiento. Consta de 160 ítems que se agrupan en 27 escalas divididas en tres grandes áreas: características de personalidad, preocupaciones expresadas y síndromes clínicos. Dispone de puntos de corte para tomar decisiones ante trastornos o síndromes clínicos y de índices de validez y control (versión original del MACI).

Versión española del MACI
Dispone de una versión adaptada por TEA Ediciones[379]

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

TCI-R - Inventario de temperamento y carácter-revisado

Versión revisada del *Temperament and Character Inventory*. Cloninger, *et al*., 1994

El TCI-R es un instrumento autoaplicado que cuantifica las siete dimensiones de personalidad y 25 rasgos de segundo orden. Consta de 240 ítems que se responden en escala Likert de 5 puntos. Este cuestionario ha sido utilizado en estudiantes, población general y población clínica. Sus propiedades psicométricas, así como el trabajo empírico realizado con el TCI-R están recogidos en el manual del grupo que lo desarrolló[380].

Versión española del TCI-R

Dispone de una versión adaptada y validada en nuestro medio por JA Gutiérrez-Zotes, *et al*., 2004, en una muestra de 400 voluntarios (18-65 años) de áreas geográficas de Madrid, Tarragona y Barcelona[381]. Este mismo grupo ya desarrolló la versión española del TCI original[382].

IPDE - Examen internacional del trastorno de la personalidad

International Personality Disorder Examination. Loranger, 1999

El IPDE es un instrumento diagnóstico, basado en una entrevista clínica semiestructurada, que además es compatible con los criterios de valoración CIE-10 y DSM-IV. Sus resultados permiten también medir otras categorías mayores de desórdenes de personalidad que hasta ahora se habían omitido, ofreciendo un diagnóstico fiable uniforme que pueda ser internacionalmente aceptado[383].

Versión española del IPDE

Se dispone de la versión española a cargo de López-Ibor, *et al.,* 1996[384]

10.2.5. Obsesividad

Y-BOCS - Escala Yale-Brown para el TOC

Yale-Brown Obsessive-Compulsive Scale. Goodman *et al.,* 1989

Goodman, *et al*. diseñaron en 1989 la escala Y-BOCS para el TOC definido según los criterios del DSM-III-R. La escala mide la intensidad del TOC sin analizar el contenido de los síntomas; valora por separado obsesiones y compulsiones; es sensible y selectiva en los cambios de la severidad de los síntomas. No es un instrumento diagnóstico, se aplica de forma rápida y práctica, y no confunde variables de rasgo y estado. De este modo, la Y-BOCS está creada para utilizarse en pacientes con diagnóstico de TOC, siendo un método adecuado para medir la intensidad de los síntomas y su variación ante el tratamiento. Múltiples estudios de comparación y validación entre los instrumentos creados para medir sintomatología obsesivo-compulsiva concluyen que, de todos ellos, la Y-BOCS es la más adecuada por su mayor confiabilidad, consistencia interna y sensibilidad al cambio[385].

Versión española del Y-BOCS

Se dispone de la versión adaptada y validada en nuestro medio por Sal, *et al.,* 2002[386]

CY-BOCS (versión infantil y para adolescentes del Y-BOCS)

Han transcurrido más de cinco años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

Versión española del CY-BOCS

Se dispone de la versión adaptada y validada en nuestro medio por Ulloa, *et al.,* 2004[387]

Recomendación

✓	10.2.	Se recomienda el uso de cuestionarios adaptados y validados en población española para la evaluación psicopatológica de los TCA. En estos momentos, se sugiere utilizar los siguientes instrumentos para la evaluación psicopatológica de los TCA (seleccionar versión en función de edad y otras condiciones de aplicación): - Impulsividad: BIS-11 - Ansiedad: STAI, HARS, CETA - Depresión: BDI, HAM-D, CDI - Personalidad: MCMI-III, MACI, TCI-R, IPDE - Obsesividad: Y-BOCS.

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

11. Pronóstico de los TCA

Preguntas para responder:

11.1. ¿Cuál es el pronóstico de los TCA?

11.2. ¿Hay factores pronóstico en los TCA?

11.1. ¿Cuál es el pronóstico de los TCA?

Anorexia nerviosa

Existen datos contradictorios sobre el pronóstico de la AN a pesar de su prolongado recorrido histórico, motivados por diversos factores: estudios de seguimiento con gran variabilidad temporal, resultados dispares según la época en la que se realizan estos estudios, escasez de estudios de intervención aleatorizados con una valoración suficiente de los resultados, etc.

Teniendo en cuenta las limitaciones anteriores, los resultados de la revisión de los principales estudios y RSEC sobre el pronóstico de la AN indican lo siguiente: la tasa bruta media de mortalidad es del 5% con desviación estándar alta (5,7) y un intervalo de 0 a 22[388, 389]. Las tasas brutas de mortalidad son en general superiores a las de la población general y aumentan significativamente con la duración del seguimiento. En contraposición a este dato, parece que el resultado global en los supervivientes mejora con la duración del seguimiento (con las consiguientes implicaciones terapéuticas).

El 50% de los casos de AN evoluciona a remisión completa[390-392]. La remisión parcial se observa entre el 20%-30% de los casos de AN[388, 391]. Entre el 10% y 20% de los casos evolucionan a cronicidad[389, 391, 393].

Bulimia nerviosa

El curso natural de la BN a los 5 años en pacientes que viven en comunidad es el siguiente: cada año, el 33% remite y otro 33% recae. Lo que indica un pronóstico relativamente malo para personas no tratadas[74].

En estudios de seguimiento a 6 años para personas tratadas, el 60% se consideraban de buen pronóstico, el 30% de recuperación parcial y un 10% de mal pronóstico[394].

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

Factores de riesgo de cambio de diagnóstico (AN a BN o viceversa)

Faltan estudios prospectivos centrados en la evolución de la AN basándose en el modelo de análisis de la supervivencia. No obstante, se han identificado los siguientes factores de riesgo de cambio de diagnóstico de AN a BN o de BN a AN: baja autosuficiencia o autonomía, elevadas críticas paternas, abuso/dependencia de alcohol, bajo nivel de búsqueda de sensaciones[395].

Trastorno por atracones

En estudios de seguimiento a 5 años, el 10% de los casos diagnosticados de TA mantenían el diagnóstico, el 18%-20% presentaban una remisión parcial y el 70% buen pronóstico. La presencia de atracones pronostica un aumento de peso. La prevalencia de obesidad se duplicó en el grupo de pacientes que mantenían el trastorno al final del estudio[74].

11.2. ¿Hay factores pronóstico en los TCA?

Anorexia nerviosa

– Factores de buen pronóstico: rasgos de personalidad histriónica[388], inicio en la adolescencia[393, 396]. En este último caso, no sería exactamente de buen pronóstico sino de mejor pronóstico que cuando el inicio de la AN se produce en la etapa adulta.

– Factores de mal pronóstico: comorbilidad con otros trastornos psiquiátricos (trastornos afectivos, trastornos de ansiedad, abuso de sustancias), presencia de vómitos autoinducidos, atracones o abuso de laxantes, rasgos de personalidad obsesivo-compulsiva, ajuste social y duración de la enfermedad[388, 395, 397].

Bulimia nerviosa

– Factores de buen pronóstico: a menor tiempo en el inicio del tratamiento mejor pronóstico. Este factor se estima como el mejor indicador de buen pronóstico, más aún que el tipo y la duración de dicho tratamiento[398]; también correlaciona con el buen pronóstico el comienzo de la enfermedad en la adolescencia en comparación con el inicio en la edad adulta[399].

– Factores de mal pronóstico: antecedentes de trastornos por consumo de sustancias o el abuso de laxantes predicen intentos de suicidio[400]; la comorbilidad con TOC está asociada a una mayor duración de la enfermedad[401]; presentar en la infancia temprana conflictos y/o rechazos en la comida[402]; un peor funcionamiento psicosocial y una mayor alteración de la imagen corporal son los factores que más influyen en la recaída de la BN[403].

Han transcurrido más de cinco años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

– Factores de mal pronóstico: la presencia de atracones pronostica un aumento de peso. La prevalencia de obesidad se duplicó en el grupo de pacientes que mantenían el TA al final del estudio[74]. La presencia de rasgos de personalidad Cluster B predicen mayor frecuencia de atracones[404].

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

12. Aspectos legales relativos a personas afectadas de TCA en España

Preguntas para responder:

12.1. ¿Cuál es el procedimiento legal a seguir ante la negativa de una persona afectada de TCA a recibir un tratamiento?

12.2. ¿Es válido jurídicamente el consentimiento informado de un menor de edad afectado de TCA?

12.3. En el caso de un menor de edad afectado de TCA, ¿cómo se resuelve jurídicamente el dilema entre el deber de confidencialidad, el respeto a la autonomía y las obligaciones respecto a los padres o tutores legales del menor?

12.1. ¿Cuál es el procedimiento legal a seguir ante la negativa de una persona afectada de TCA a recibir un tratamiento?

Para recibir un tratamiento médico es preciso emitir un consentimiento después de conocer la información relativa al tratamiento, en virtud del artículo 10 del Código de Ética[405] y de los artículos 4, 8 y 9 de la Ley 41/2002[406].

Jurídicamente el consentimiento informado es un acto personalísimo, intransferible e indelegable. No se trata de un acto jurídico formal y por ello no se regula por el código civil. Así pues, el consentimiento informado y personal del paciente es un derecho que siempre debe respetarse salvo en las excepciones expresamente previstas en las leyes.

Una de las excepciones es la falta de capacidad del paciente. La ley española permite al facultativo hacer las intervenciones clínicas indispensables aún sin consentimiento del afectado (artículo 9.2 Ley 41/2002)[406] cuando exista un riesgo inmediato grave para su integridad física o psíquica, previa consulta a sus familiares o personas vinculadas al enfermo.

La aplicación de la Ley 41/2002[406] prevé algunos supuestos excepcionales al consentimiento válido de un paciente de 16-17 años, pero ninguno de ellos es del ámbito psiquiátrico, por lo que se considerará mayoría de edad sanitaria a partir de los 16 años en el ámbito de aplicación de esta guía.

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

El tratamiento que requiera además internamiento (artículo 9.4 Código Ética)[405] debe regularse por ley orgánica y con las garantías suficientes, puesto que es una excepción al derecho a la libertad de los artículos 17 de la Constitución española[407] y 5 del Convenio de Roma, de 4 de noviembre, para la protección de los derechos humanos y de las libertades fundamentales[408].

En los casos en que es indispensable la hospitalización completa sin contar con el consentimiento informado, el artículo 763 de la Ley 1/2000 de 7 de enero de Enjuiciamiento Civil[409] determina que deberá cumplir con dos condiciones: que se trate de un trastorno psíquico y que el afectado no esté en condiciones de decidir por sí mismo.

Se pueden dar dos circunstancias:

a) solicitar primero la autorización judicial de internamiento involuntario

b) ingresar primero al enfermo y comunicar el internamiento al juzgado que sea competente en un plazo de 24 horas.

En cualquier caso se trata de un procedimiento no contradictorio ante un tribunal, pudiendo el afectado expresar su conformidad o disconformidad por sí mismo y si lo desea mediante representación y defensa. El tribunal dictará autorización o denegación en forma de auto, que podrá ser susceptible de recurso de apelación. En el propio auto el tribunal expresará la obligación de los facultativos de informarle sobre la necesidad de mantener la medida cada seis meses, pudiéndose señalar un plazo inferior según el trastorno.

El alta de la persona internada corresponde directamente al facultativo, que deberá comunicarlo inmediatamente al tribunal.

Recomendación

Según legislación vigente	12.1.	Se recomienda el uso de la vía legal (judicial) en los casos en los cuales el profesional estime oportuno salvaguardar la salud del paciente, preservando siempre el derecho de éste a ser escuchado y convenientemente informado del proceso y de las medidas médicas y jurídicas que se aplicarán. El procedimiento bien informado no sólo es un acto respetuoso con el derecho a la información, sino que puede facilitar la cooperación y motivación del enfermo y su entorno en el procedimiento de hospitalización completa.

Han transcurrido más de 4 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

Legislación vigente

- Artículo 10 del Código de Ética y Deontología Médica, 1999. OMC, *Revista del Consejo General de Colegios Médicos de España*, 1999 (66): 2.124 y 2.931[405].

- Artículos 4, 8 y 9 de la Ley 41/2002, de 14 de noviembre, básica reguladora de la autonomía del paciente y de derechos y obligaciones en materia de información y documentación clínica, (BOE núm. 274, de 15-11-2002, pp. 40.126-40.132)[406].

- Artículo 9.2 de la Ley 41/2002, de 14 de noviembre, básica reguladora de la autonomía del paciente y de derechos y obligaciones en materia de información y documentación clínica, (BOE núm. 274, de 15-11-2002, pp. 40.126-40.132)[406].

- Artículo 9.4 del Código de Ética y Deontología Médica, 1999. OMC, *Revista del Consejo General de Colegios Médicos de España,* 1999 (66): 2.124 y 2.931, sobre el respeto a la libertad del paciente y la posibilidad de solicitar la intervención judicial, en caso necesario[405].

- Artículo 17.1 de la Constitución española de 6 de diciembre de 1978, sobre el derecho a la libertad y la prohibición a la privación de la libertad, excepto en los casos expresamente previstos por ley. Aprobada por las Cortes en sesiones plenarias del Congreso de los diputados y del Senado celebradas el 31 de octubre de 1978. Ratificada por el Pueblo español en referéndum de 6 de diciembre de 1978. Sancionada por S.M. el Rey ante las Cortes el 27 de diciembre de 1978[407].

- Artículo 5 del Convenio Europeo para la Protección de los Derechos Humanos y de las Libertades Fundamentales de 4 de noviembre de 1950, ratificado por España con fecha 26 de septiembre de 1979, y publicado en el Boletín Oficial del Estado de 10 de octubre de 1979. Revisado en conformidad con el Protocolo núm. 11 (fecha de entrada en vigor 1 de noviembre 1998), según el cual las causas del internamiento no voluntario solo pueden regularse mediante ley[408].

- Artículo 763 de la Ley 1/2000, de 7 de enero de Enjuiciamiento Civil. Internamiento no voluntario por razón de trastorno psíquico, regulando dos tipos: el internamiento no urgente y el internamiento urgente[409].

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

12.2. ¿Es válido jurídicamente el consentimiento informado de un menor de edad afectado de TCA?

El ordenamiento jurídico acepta la validez jurídica de la autonomía del menor según su grado de madurez de acuerdo con la Ley Orgánica de Protección Jurídica del Menor 1/1996, de 15 de enero, que sitúa al menor como sujeto titular de derechos y no como un mero objeto de los mismos[410].

El tratamiento legal (artículo 9.3.c. de la Ley 41/2002) del consentimiento informado emitido por un menor tiene en cuenta condiciones objetivas (la edad) y subjetivas (la capacidad de discernir del paciente)[406].

En general, a tenor de la reglamentación española, el facultativo debe oír al menor (artículo 10.6 del Código de Ética[405] y artículo 9.3.c. de la Ley 41/2002[406]) y hacer prevaler la voluntad de la familia en los casos en que éste no sea capaz, ni emocional ni intelectualmente, mediante el llamado consentimiento por representación, con las siguientes limitaciones legales:

- Es obligación del facultativo escuchar siempre a los menores mayores de 12 años y tener en cuenta su opinión de acuerdo con su grado de crecimiento y aptitud personales, participando en la medida de lo posible en la toma de decisiones a lo largo del proceso sanitario.

- A partir de los 16 años la ley entiende que el consentimiento debe ser prestado directamente por el enfermo en todos los casos, excepto en las situaciones de grave riesgo inminente para su salud, en las que el facultativo debe únicamente informar y escuchar la opinión de los padres.

Recomendación

Según legislación vigente	12.2.	Uno de los síntomas característicos de los TCA y especialmente de la AN es la ausencia de conciencia de enfermedad. La propia enfermedad causa a menudo la falta de juicio suficiente para emitir un consentimiento válido y no viciado respecto a la aceptación y elección del tratamiento. Así pues, en los supuestos de riesgo grave para la salud de un menor maduro afectado por una AN que no acepte el tratamiento, deben utilizarse especialmente los cauces legales y judiciales previstos.

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

Legislación vigente

- Ley Orgánica 1/1996, de 15 de enero, de Protección Jurídica del Menor, de Modificación parcial del Código Civil y de la Ley de Enjuiciamiento Civil. Boletín Oficial del Estado, 17 de enero 1996 (núm. 0015)[410].

- Artículo 9.3.c. de la Ley 41/2002, de 14 de noviembre, básica reguladora de la autonomía del paciente y de derechos y obligaciones en materia de información y documentación clínica (BOE núm. 274, de 15-11-2002, pp. 40.126-40.132)[406].

- Artículo 10.6 del Código de Ética y Deontología Médica, 1999. OMC, *Revista del Consejo General de Colegios Médicos de España*, 1999 (66): 2.124 y 2.931, sobre el respeto a la libertad del paciente y la posibilidad de solicitar la intervención judicial en caso necesario[405].

12.3. En el caso de un menor de edad afectado de TCA, ¿cómo se resuelve jurídicamente el dilema entre el deber de confidencialidad, el respeto a la autonomía y las obligaciones respecto a los padres o tutores legales del menor?

La controversia entre el conocimiento y autorización de los padres o representantes legales y el derecho a la intimidad y la confidencialidad del menor (artículo 7 de la Ley 41/2002)[406], está presente en toda la regulación y no hay una única norma que sirva de guía al facultativo para la generalidad de casos. En general, la regulación opta por inspirarse en algunos principios generales sobre el respeto a la intimidad y el secreto profesional, y establecer algunos límites y excepciones al principio general.

El facultativo puede –según el artículo 16.1.d) del Código de Ética[405]– revelar el secreto previa autorización del paciente o sin la autorización de éste en los casos en que su silencio diera lugar a perjuicio al propio paciente u otras personas.

Asimismo, en una lectura amplia del tratamiento del menor en el código es importante que el médico tome en consideración su "opinión" de acuerdo con la edad y grado de madurez.

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

Recomendación

Según legislación vigente	12.3.	El equilibrio necesario entre los diferentes derechos en conflicto obliga al facultativo a observar e interpretar la mejor solución en cada caso. No obstante, siempre es importante informar y escuchar atentamente ambas partes para que comprendan la relación entre la salvaguarda de la salud y la decisión tomada por el médico.

Legislación vigente

- Artículo 7 de la Ley 41/2002, de 14 de noviembre, básica reguladora de la autonomía del paciente y de derechos y obligaciones en materia de información y documentación clínica (BOE núm. 274, de 15-11-2002, pp. 40.126-40.132)[406].

- Artículo 16 del Código de Ética y Deontología Médica, 1999. OMC, *Revista del Consejo General de Colegios Médicos de España,* 1999 (66): 2.124 y 2.931, sobre la excepción al secreto profesional del médico[405].

- Ley 41/2002, de 14 de noviembre, básica reguladora de la autonomía del paciente y de derechos y obligaciones en materia de información y documentación clínica (BOE núm. 274, de 15-11-2002, pp. 40.126-40.132)[406].

- Instrumento de ratificación del Convenio para la protección de los Derechos Humanos y la Dignidad del ser humano con respecto a las aplicaciones de la biología y la medicina (Convenio relativo a los Derechos Humanos y la Biomedicina) firmado en Oviedo el 4 de abril de 1997. BOE núm 251 de 20 de octubre de 1999[411].

- Convenio europeo para la protección de los Derechos Humanos y de las Libertades Fundamentales, de 4 de noviembre de 1950, ratificado por España con fecha 26 de septiembre de 1979, y publicado en el Boletín Oficial del Estado de 10 de octubre de 1979. Revisado en conformidad con el Protocolo núm. 11 (fecha de entrada en vigor: 1 de noviembre 1998)[408].

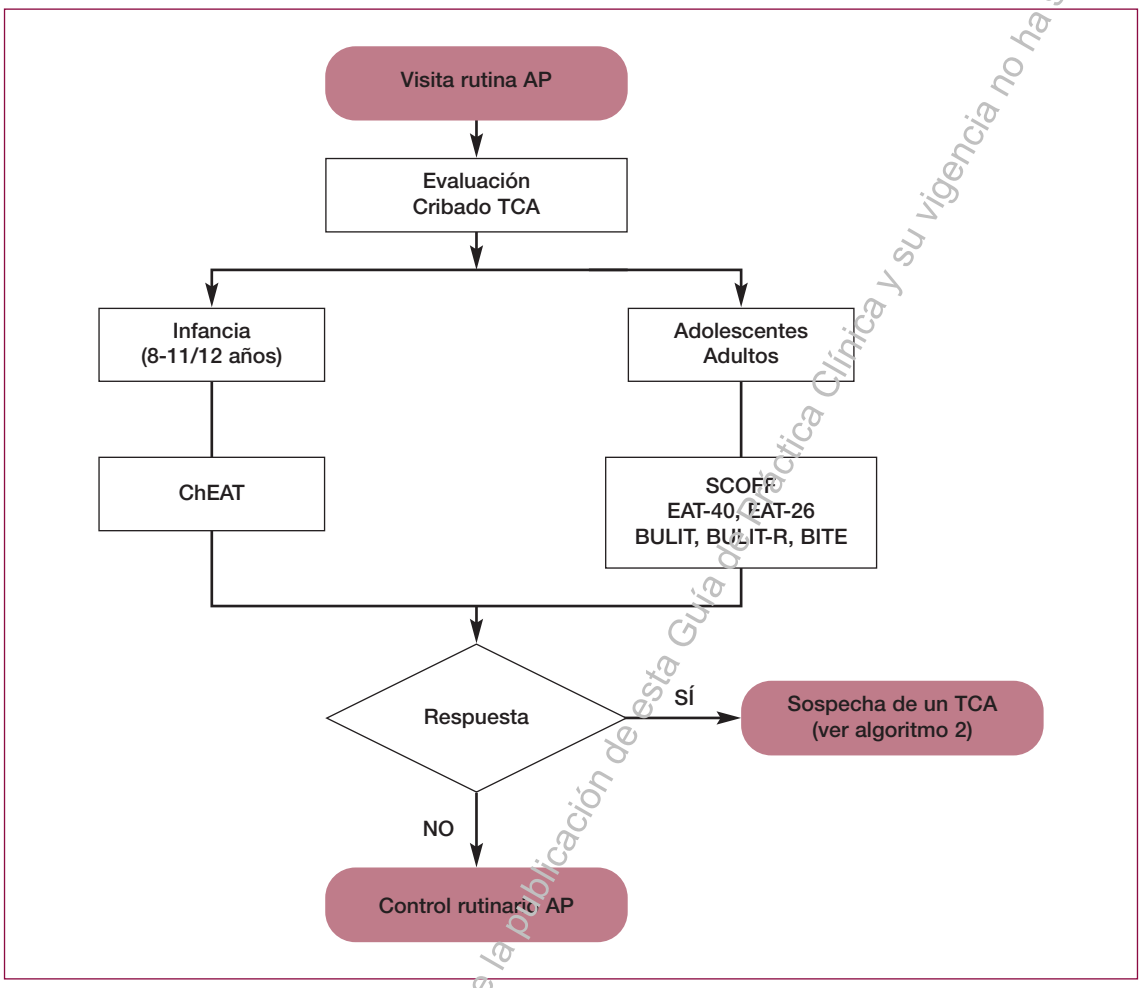
- Ley 1/2000, de 7 de enero, de Enjuiciamiento Civil (BOE núm. 7, de 8 de enero del 2000, pp. 575-728. Corrección de errores en BOE núm. 90, de 14-04-2000, p. 15.278 y BOE núm. 180, de 28-07-2001, p. 27.746)[409].

- Sentencia 129/99 del Tribunal Constitucional sobre las condiciones de un internamiento no voluntario[412].

Han transcurrido más de cinco años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

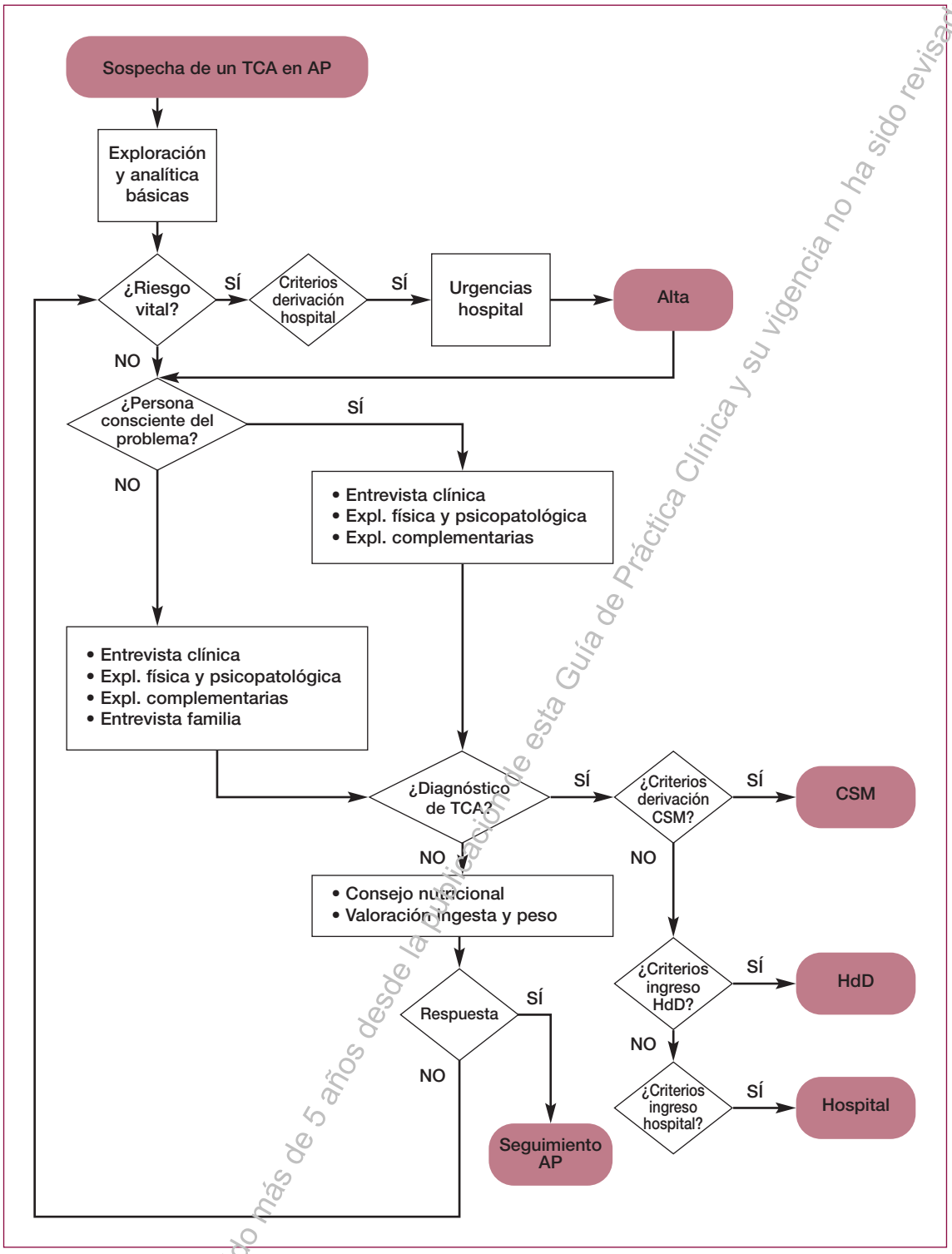
13. Estrategias de detección, diagnóstico y tratamiento en los TCA

Algoritmo 1. Detección de potenciales casos de TCA



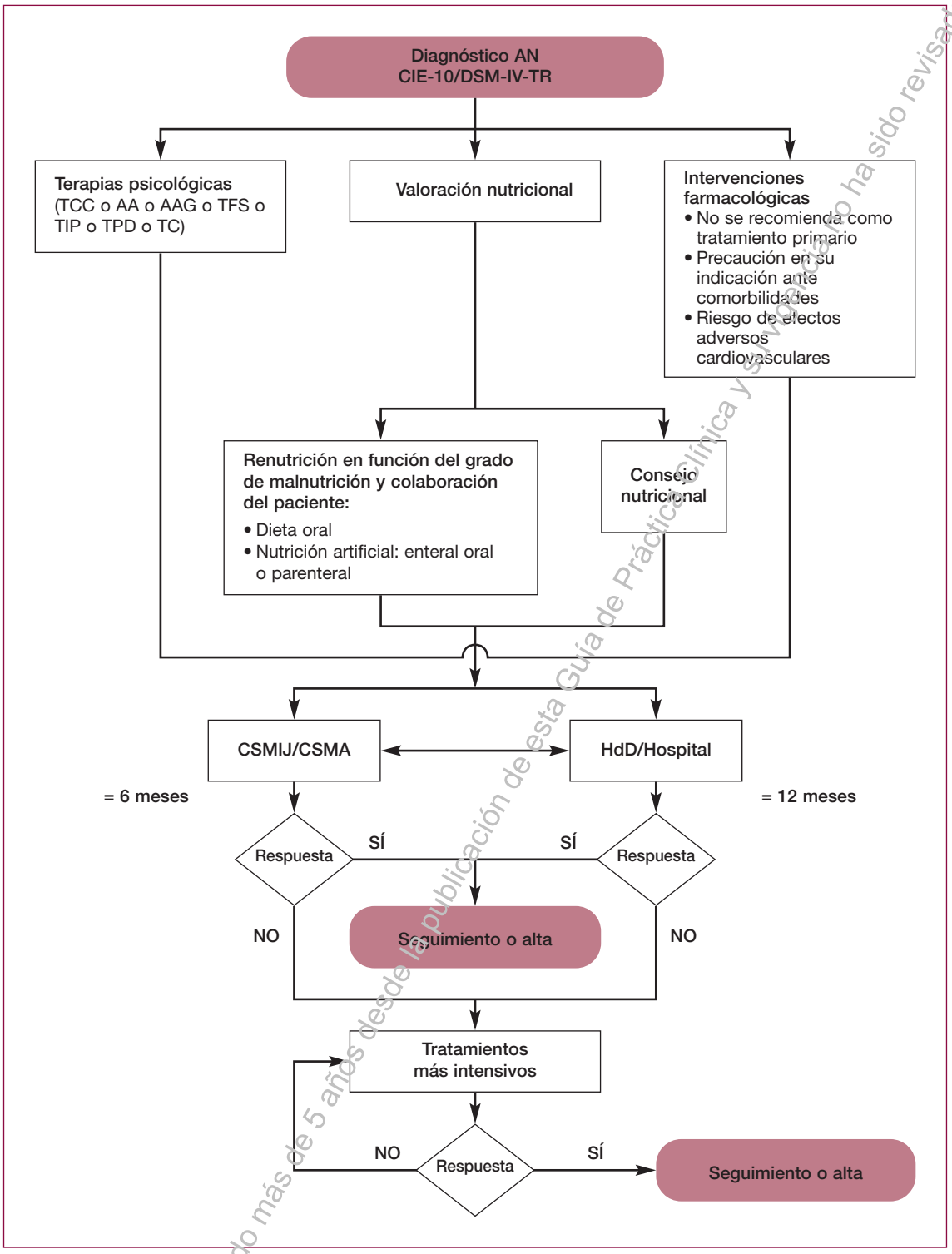
Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

Algoritmo 2. Actuación ante la sospecha de un TCA



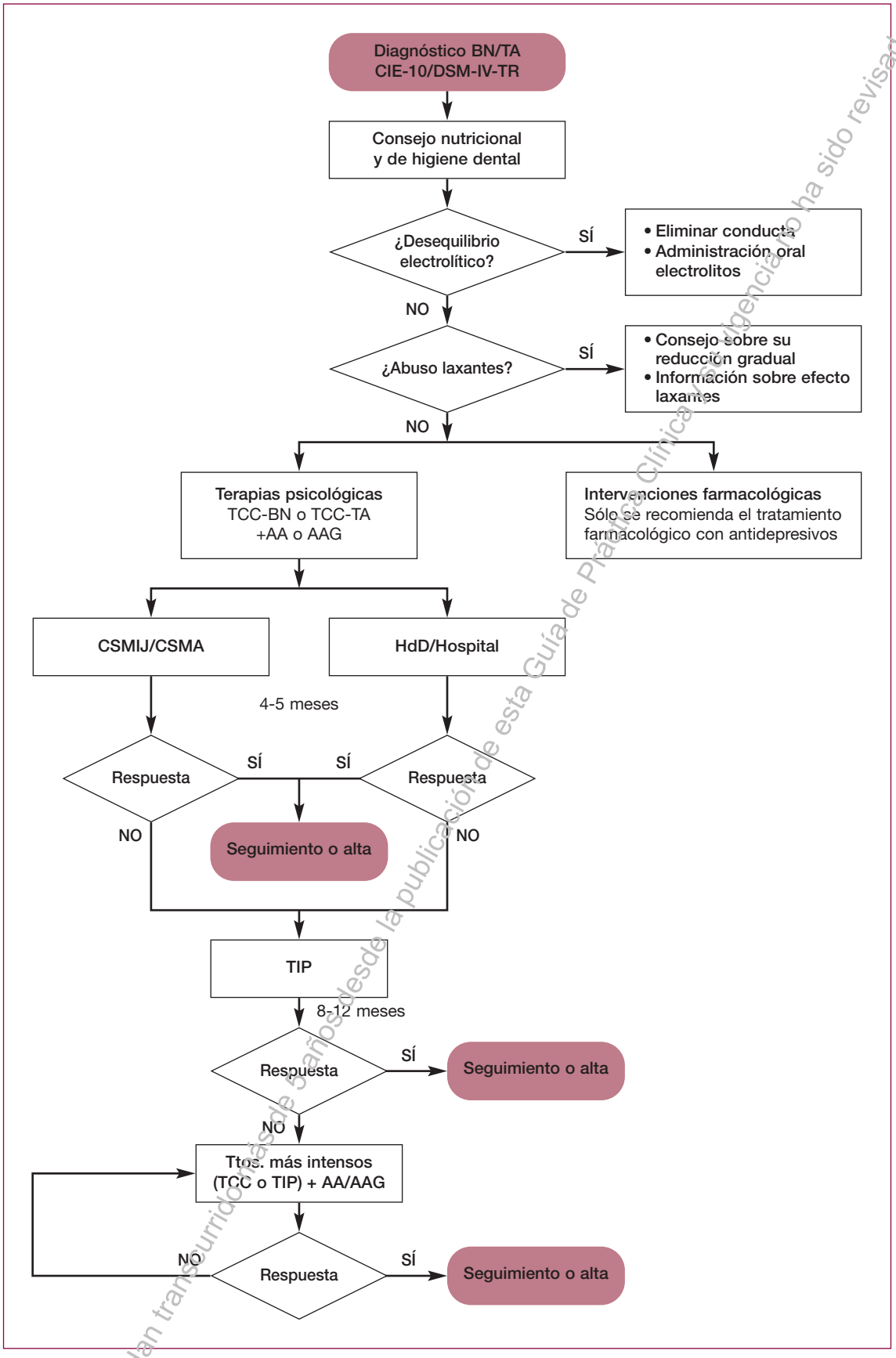
Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

Algoritmo 3. Tratamiento en la AN



Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su contenido no ha sido revisada.

Algoritmo 4. Tratamiento en la BN y TA



Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y la Agencia no ha sido revisada.

Anotaciones a los algoritmos

Algoritmo 1. Detección de potenciales casos de TCA

1) Las visitas de niños/adolescentes sanos y las previas a la participación en deportes, por ejemplo, serían una buena oportunidad para realizar de forma integrada la prevención (primaria) y cribado de diferentes trastornos, entre ellos los TCA.

2) Los instrumentos de cribado son herramientas útiles para una primera evaluación rápida, dirigida a descartar la existencia de síntomas sospechosos en la primera fase del proceso de cribado en dos etapas, en el cual los que puntúan alto son de nuevo evaluados para determinar si cumplen con los criterios diagnósticos formales.

3) Los instrumentos de cribado son ineficientes para establecer el diagnóstico de TCA.

4) Para la identificación de potenciales casos de TCA, se han ideado numerosas formas de cuestionarios de cribado autoaplicados que permiten la valoración sistemática del comportamiento alimentario.

5) Se recomienda el uso de cuestionarios adaptados y validados en población española para la identificación de casos (cribado) de TCA. Se sugiere utilizar los siguientes instrumentos (✓Buena práctica clínica). Recomendación 6.5.:
   - TCA en general: SCOFF (a partir de los 11 años).
   - AN: EAT-40, EAT-26 y ChEAT (este último entre los 8 y los 12 años).
   - BN: BULIT, BULIT-R y BITE (los tres a partir de los 12 o 13 años).

Abreviaturas algoritmo 1

AP = Atención primaria
BITE = Test de investigación de bulimia de Edimburgo
BULIT = Test de bulimia
BULIT-R = Versión revisada del BULIT
ChEAT = Versión infantil del EAT-26
EAT-40 = Cuestionario de actitudes ante la alimentación
EAT-26 = Versión abreviada del EAT-40
SCOFF = *Sick, Control, One, Fat, Food questionnaire*
TCA = Trastornos de la conducta alimentaria

Han transcurrido más de cinco años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

Algoritmo 2. Actuación ante la sospecha de un TCA

1) Ante una persona que consulta (atención primaria) por sospecha de un TCA, después de realizar la exploración y analítica básica, se debe valorar si está en situación biológica o mental límite.

2) Si la persona que demanda atención es consciente del problema, se debe seguir el procedimiento diagnóstico habitual que consiste en realizar una anamnesis, exploración física y psicopatológica y exploraciones complementarias. (✓Buena práctica clínica). Recomendación 7.2.4.

3) Aunque siempre se debe establecer una comunicación con la familia, estudiar el entorno familiar de la persona afectada y generar un clima de confianza y confidencialidad. Cuando la que demanda atención es la familia ésta se convierte en la pieza clave en la relación médico-paciente.

4) Se recomienda seguir los criterios diagnósticos de la OMS (CIE-10) y de la APA (DSM-IV o DSM-IV-TR). (✓Buena práctica clínica). Recomendación 7.1.

5) Se proporciona CN con el objetivo de modificar lo que come la persona, así como aquellos hábitos y actitudes alimentarios no saludables que sigue. Entre los consejos se les indica lo que es una dieta saludable, que se deben mantener horarios fijos, tres comidas al día, raciones normales para la edad, sentado, en familia, con tranquilidad y sin distracciones, sin cocinar ni permanecer en la cocina y haciendo reposo después de comer, entre otros. Para recuperar el peso se requiere una dieta normocalórica y saludable excepto en aquellos casos en los que el estado de la persona afectada lo contraindique.

6) Los criterios de derivación de AP al hospital (servicio de urgencias de un hospital general) dependen de si la urgencia es médica o psiquiátrica.

Los criterios de derivación de la AP a la hospitalización urgente (servicio de urgencias de hospital general) para recibir tratamiento médico urgente son los siguientes:

- Pérdida de peso >50% en los últimos 6 meses (30% en lo últimos 3 meses)
- Alteraciones de la conciencia
- Convulsiones
- Deshidratación
- Alteraciones hepáticas o renales severas
- Pancreatitis
- Disminución de potasio <3 mEq/l o sodio (<130 o >145)
- Arritmia grave o trastorno de la conducción
- Bradicardia de <40 bpm
- Otros trastornos ECG
- Síncopes o hipotensión con TAS <70 mmHg

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

– HDA: hematemesis, rectorragias
– Dilatación gástrica aguda

Los criterios de derivación de la AP a valoración psiquiátrica urgente (servicio de psiquiatría de un hospital) son los siguientes:

– Negativa absoluta a comer o beber.
– Sintomatología depresiva, con riesgo de autolisis.
– Conductas autolesivas importantes.

7) Los criterios de derivación de la AP a los centros/unidades de salud mental de adultos (CSMA) o infanto-juvenil (CSMIJ) son los siguientes:

– Cuando existe un diagnóstico de TCA establecido.
– Pérdida de peso igual o superior al 10%-25% del peso, sin una causa que lo justifique.
– Presencia de episodios bulímicos regulares, es decir, conductas de sobreingesta alimentaria y/o conductas purgativas persistentes (vómitos autoinducidos, abuso de laxantes y uso de diuréticos).
– Presencia de alteraciones psicopatológicas asociadas.
– Falta de consciencia de enfermedad.
– Si a pesar de seguir las pautas de la AP no mejoran el peso ni las conductas bulímicas.

8) Los criterios de hospitalización completa:

– El estado biológico implica riesgo de complicaciones graves (nula ingesta de alimentos y especialmente de líquidos, IMC <16, alteraciones iónicas, vómitos autoinducidos continuados, abuso de laxantes, uso de diuréticos, hematemesis y rectorragias).
– Hay síntomas depresivos importantes con riesgo de autolisis.
– Conductas autolesivas importantes.

No son criterios absolutos y, según la intensidad, puede estar indicada la hospitalización parcial (hospital de día).

Hay otros trastornos psicopatológicos que impiden el tratamiento de manera ambulatoria:

– La persona afectada es incapaz por su psicopatología de seguir las pautas del programa ambulatorio: frecuencia de visitas, limitación de actividad física, alimentación indicada, etc.
– El comportamiento problemático de la persona afectada en el domicilio, la existencia de conflictos en las relaciones familiares y/o psicopatología familiar son excesivos e imposibles de controlar ambulatoriamente.
– La evolución del peso no sigue el ritmo pautado en el programa de recuperación de peso.

En caso de negativa a la hospitalización completa será necesaria la autorización de los padres y del juez en caso de menores de edad y autorización judicial en mayores de edad.

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

La hospitalización completa puede realizarse en un hospital general (o monográfico de TCA) siendo el hospital psiquiátrico el recurso recomendable ante casos especiales como cronicidad y trastornos mentales graves (delirio, autoagresiones reiteradas, deterioro cognitivo, etc.)

9) Los criterios de ingreso al hospital de día:

– Desde el CSMA/CSMIJ. Si el paciente no cumple los criterios de atención médica urgente ni de hospitalización completa en un hospital psiquiátrico vía urgente y cumple alguno de los criterios siguientes:
  – La persona afectada es incapaz por su psicopatología de seguir las pautas del programa ambulatorio: frecuencia de visitas, limitación de la actividad física, alimentación indicada, etc.
  – Hay problemas graves de comportamiento en el domicilio, existen conflictos en las relaciones familiares y/o psicopatología familiar, y no se modifican ambulatoriamente.
  – La evolución del peso no sigue el ritmo pautado en el programa ambulatorio de recuperación de peso.

– Desde la hospitalización completa (una vez cumplidos los criterios de alta). Se debe mantener más control sobre la alimentación o las conductas anómalas y se puede hacer también de manera ambulatoria, pero ésta no estará indicada si hay problemas graves de comportamiento en el domicilio, existen conflictos en las relaciones familiares y/o psicopatología familiar que no se puedan modificar ambulatoriamente.

Abreviaturas algoritmo 2

AP = Atención primaria
CSM = Centro de salud mental infanto-juvenil o de adultos
HdD = Hospital de día
CN = Consejo nutricional
TCA = Trastornos de la conducta alimentaria

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

Algoritmo 3. Tratamiento en la AN

1) Se recomienda seguir los **criterios diagnósticos** de la OMS (CIE-10) y de la APA (DSM-IV o DSM-IV-TR) para establecer el diagnóstico de la AN. (✓Buena práctica clínica). Recomendación 7.1.

2) **Consejo nutricional** (*Dietary o Nutritional counselling*). Este tipo de intervención tiene como objetivo principal la modificación de lo que come el paciente, así como aquellos hábitos y actitudes alimentarios erróneos, proporcionando un modelo a seguir (dieta saludable, manteninimento de horarios fijos, tres comidas al día, raciones normales para la edad, sentado, en familia, con tranquilidad y sin distracciones, sin preparar comida y haciendo reposo después de comer). Para recuperar el peso se requiere una dieta normocalórica y saludable, excepto en aquellos casos en los que el estado de la persona afectada lo contraindique.

– En las normas de alimentación dirigidas a niños y adolescentes con AN, los cuidadores deberían incluir información, educación y planificación de la dieta. (Grado D). Recomendación 9.GM.1.

3) **Renutrición**

– Realización de los tratamientos estándares para resolver la situación teniendo en cuenta las necesidades individuales, en especial en niños y adolescentes. (Grado D). Recomendación 9.GM.1.

– Se recomienda examen físico y en algunos casos el tratamiento con multivitaminas y/o suplementos minerales vía oral, tanto en el régimen ambulatorio como en hospitalización, para las personas con AN en etapa de recuperación de su peso corporal. (Grado D). Recomendación 9.1.1.1.

– La alimentación forzada debe ser una intervención utilizada como último recurso para personas con AN. Debe ser realizada por expertos en el tratamiento de los TCA y sus complicaciones clínicas. Deben conocerse y cumplirse los requisitos legales cuando se toma la decisión de alimentar forzadamente a un paciente. (Grado D). Recomendaciones 9.GM.2, 9.GM.3 y 9.GM.4.

La nutrición parenteral total no debería utilizarse en personas con AN, excepto en los casos de rechazo del paciente a la sonda nasogástrica y/o disfunción gastrointestinal. (Grado D). Recomendación 9.1.1.2.

– El soporte nutricional para personas afectadas con TCA será elegido en función del grado de malnutrición y la colaboración del paciente, siempre de acuerdo con el médico psiquiatra. (✓Buena práctica clínica). Recomendación 9.GM.01.

– Antes de iniciar nutrición artificial, se debe evaluar el grado de colaboración de la persona enferma e intentar siempre convencerla de los beneficios de la alimentación natural. (✓Buena práctica clínica). Recomendación 9.GM.02.

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

– En el hospital de día, el soporte nutricional para pacientes con bajo peso cuando la dieta oral sea insuficiente puede suplementarse con nutrición artificial (tipo nutrición enteral oral). Deben administrarse, para asegurar su toma, en el horario de hospital de día, aportando una energía suplementaria que oscila entre 300 y 1.000 kcal/día. (✓Buena práctica clínica). Recomendación 9.GM.03.

– El soporte nutricional oral en personas afectadas con TCA hospitalizadas se estima adecuado (evolución favorable) cuando se produce una ganancia ponderal superior a 0,5 Kg/semanales, siendo lo habitual hasta incrementos de 1 kg en ese período. A veces, ante la resistencia del paciente con malnutrición moderada a reiniciar una alimentación normal, se puede reducir la dieta en 500-700 kcal y añadir en igual cantidad nutrición enteral oral complementaria, que debe ser administrada después de las comidas y no en lugar de las comidas. (✓Buena práctica clínica). Recomendación 9.GM.04.

– En caso de malnutrición grave, extrema inanición, mala evolución o nula colaboración a la ingesta por parte del paciente, estará indicado el tratamiento con nutrición artificial. Antes, si es posible, se inicia siempre dieta oral unida o no a nutrición enteral oral y se espera entre 3 y 6 días para evaluar el grado de colaboración y la evolución médico-nutricional. (✓Buena práctica clínica). Recomendación 9.GM.05.

– Sobre los requerimientos energéticos estimados, recomendar que las necesidades calóricas al inicio siempre estén por debajo de las habituales, que para su estimación se emplee el peso real y no el ideal y que ante malnutrición grave se empleen cálculos similares a 25-30 kcal/kg peso real o kcal totales no superiores a 1.000/día. (✓Buena práctica clínica). Recomendación 9.GM.06.

4) **Intervenciones farmacológicas**

– No se recomienda el tratamiento farmacológico como único tratamiento primario en la AN. (Grado D). Recomendación 9.GF.1.

– Debe tenerse precaución al prescribir tratamiento farmacológico a personas con AN que tengan comorbilidades como trastorno obsesivo-compulsivo (TOC) o depresión. (Grado D). Recomendación 9.GF.2.

– Si se administran fármacos con efectos adversos cardiovasculares debe realizarse la monitorización de las personas afectadas mediante ECG. Todas las personas con AN deben ser advertidas de los efectos adversos que pueden producirles los tratamientos farmacológicos. (Grado D). Recomendaciones 9.GF.4 y 9. GF.5.

5) **Terapias psicológicas**

Se considera que el objetivo del tratamiento psicológico es la reducción del riesgo, lograr un aumento de peso a base de una alimentación saludable, reducir otros síntomas relacionados con el TCA y facilitar la recuperación física y psicológica. (Grado D). Recomendación 9.GP.3.

Las terapias psicológicas a considerar para la AN son: TCC, TFS, TIP, TPD y TC. (Grado D). Recomendación 9.GP.1.

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de práctica clínica y su vigencia no ha sido revisada.

- La duración del tratamiento psicológico deber ser al menos de 6 meses, cuando se realiza de manera ambulatoria (con exploración física de control), y de 12 meses en pacientes que han estado en hospitalización completa. (Grado D). Recomendación 9.GP.5.
- En personas afectadas con AN tratadas con terapia psicológica ambulatoria que no mejoren o empeoren se debe considerar la indicación de tratamientos más intensivos (terapias combinadas con la familia, hospitalización parcial o completa). (Grado D). Recomendación 9.GP.6.
- Tras el alta hospitalaria, las personas con AN deberían recibir atención ambulatoria que incluya supervisión de la recuperación del peso normal e intervención psicológica dirigida a la conducta alimentaria, las actitudes sobre peso y silueta, y el miedo a la respuesta social ante el aumento de peso, junto con controles físicos y psicológicos periódicos. La duración de este control debe ser de al menos 12 meses. (Grado D). Recomendación 9.GP.10.

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

Algoritmo 4. Tratamiento en la BN y TA

1) Se recomienda seguir los **criterios diagnósticos de la OMS** (CIE-10) y de la APA (DSM-IV o DSM-IV-TR) para establecer el diagnóstico de la BN y TA. (✓Buena práctica clínica). Recomendación 7.1.

2) **Consejo nutricional y de higiene dental**

El CN tiene como objetivo principal la modificación de lo que come el paciente, así como de aquellos hábitos y actitudes alimentarios erróneos, proporcionando un modelo a seguir (dieta saludable, manteninimento de horarios fijos, tres comidas al día, raciones normales para la edad, sentado, en familia, con tranquilidad y sin distracciones, sin preparar comida y haciendo reposo después de comer).

En caso de abuso de laxantes, las personas con BN deben ser aconsejadas sobre cómo reducir y suspender el consumo, éste debe realizarse de forma gradual, y también informarlas de que el uso de laxantes no reduce la absorción de nutrientes. (Grado D). Recomendación 9.GM.8.

Cuando se detecta un desequilibrio electrolítico, en la mayoría de los casos es suficiente eliminar la conducta que lo produjo. En un pequeño número de casos es necesaria la administración oral de aquellos electrólitos cuyo nivel plasmático sea insuficiente, a fin de restaurarlo, excepto en aquellos casos donde existan problemas de absorción gastrointestinal. (Grado D). Recomendación 9.GM.7.

Las personas que vomiten habitualmente deberán realizar revisiones dentales regulares y recibir consejos sobre su higiene dental. (Grado D). Recomendación 9.GM.9.

3) **Terapias psicológicas**

– La TCC-BN es una forma específicamente adaptada de TCC y se recomienda que se realicen entre 16 y 20 sesiones en 4 o 5 meses de tratamiento. (Grado A). Recomendación 9.3.2.1.1.

A las personas con BN que no responden al tratamiento con la TCC, o no quieren realizarlo, se les puede ofrecer otro tratamiento psicológico. (Grado B). Recomendación 9.3.2.1.2.

Los adolescentes con BN pueden ser tratados con TCC adaptada a las necesidades de su edad, nivel de desarrollo y, si es apropiado, incorporar la intervención de la familia. (Grado D). Recomendación 9.3.2.1.3.

A las pesonas adultas con trastorno por atracones (TA) se les puede ofrecer la TCC específicamente adaptada. (Grado A). Recomendación 9.3.3.1.

– Se considera que un posible comienzo del tratamiento en el TA es animar a los afectados a seguir un programa de AA (guiado o no). (Grado B). Recomendación 9.GP.13.

Han transcurrido más de cinco años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

Los profesionales sanitarios pueden considerar proveer a las personas afectadas de programas de AA (guiada o no) que pueden dar buenos resultados. Sin embargo, este tratamiento sólo es eficaz en un número limitado de personas con TA (Grado B). Recomendación 9.GP.14.

– Ante la ausencia de evidencia que guíe la atención de las personas con TCANE o con TA se recomienda a los profesionales sanitarios que sigan el tratamiento del trastorno de alimentación que más se asemeje al TCA que afecta a esa persona. (Grado D). Recomendación 9.GP.15.
– La TIP debería considerarse como una alternativa a la TCC, aunque convendría informar a las personas afectadas que su realización implica entre 8-12 meses hasta alcanzar resultados similares a los de la TCC. (Grado B). Recomendación 9.5.2.1.

La TIP-TA puede ser ofrecida a personas con TA persistente. (Grado B). Recomendación 9.5.3.1.

4) **Intervenciones farmacológicas**

– En el tratamiento en la BN no se recomiendan otros tratamientos farmacológicos a parte de los antidepresivos. (Grado B). Recomendación 9.9.2.1.2.

Las personas afectadas deben ser informadas de que el tratamiento con antidepresivos puede reducir la frecuencia de atracones y purgas pero sus efectos no serán inmediatos. (Grado B) Recomendación 9.9.2.1.1.

En personas con BN, las dosis de fluoxetina son mayores que para el tratamiento de la depresión (60 mg/día). (Grado D). Recomendación 9.9.2.1.3.

Entre los antidepresivos ISRS, la fluoxetina es el fármaco de primera elección para el tratamiento en la BN, en términos de aceptabilidad, tolerancia y reducción de síntomas. (Grado D). Recomendación 9.9.2.1.4.

– A un paciente con TA, siga o no una programa de AA guiada, puede proponérsele un tratamiento con un antidepresivo del grupo ISRS. (Grado B). Recomendación 9.9.3.1.1.

Las personas deben ser informadas de que el tratamiento con antidepresivos ISRS puede reducir la frecuencia de atracones, pero se desconoce su efecto a largo plazo. El tratamiento con antidepresivos puede ser beneficioso para un número limitado de pacientes. (Grado B). Recomendación 9.9.3.1.2.

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

14. Difusión e implementación

Para llegar a los profesionales de la salud del SNS, la difusión de la presente GPC se realizará a través del Catálogo de GuíaSalud (www.guiasalud.es). También a través de la página web de la AATRM (www.aatrm.net).

Una vez finalizado el Plan de difusión nacional en el marco general de GuíaSalud, el grupo de trabajo de la guía, junto con la AATRM, llevarán a cabo aquellas actividades de difusión que consideren oportunas.

La GPC consta de tres versiones para profesionales de la salud: la completa, la resumida y la rápida. Las dos primeras disponen de información para pacientes (Anexo 3). La GPC se edita en versión electrónica, a la cual se tiene acceso a través de la página web de GuíaSalud y la de la AATRM. Las versiones resumida y rápida se editan también en forma de libro y tríptico, respectivamente. El libro contiene el CD-ROM de todas las versiones.

La medición de la adherencia o de la implementación de las recomendaciones de la GPC mediante monitorización y/o auditoría puede mejorar su uso. El manual del instrumento AGREE recoge la importancia de la elaboración de indicadores, siendo el ítem 21 de la dimensión "aplicabilidad" el que trata sobre dicho aspecto[45]. Por consiguiente, una GPC debe ofrecer un listado de criterios o indicadores de calidad claros, cuantificables, que se derivan de las recomendaciones clave presentes en la guía. La clasificación de los indicadores más conocida y usada en la presenta guía es la de Donabedian[413], que los agrupa en: estructura, proceso y resultados. Para conocer y valorar el cumplimiento de las recomendaciones consideradas más importantes se propone evaluar algunas variables de proceso que intervienen y los resultados clínicos más relevantes.

En la valoración clínica de los TCA es recomendable la medición de las áreas clave relacionadas con la calidad y para las que se proponen inicialmente algunos indicadores por su aparente validez, fiabilidad y factibilidad de uso en los diferentes niveles asistenciales (atención primaria y atención especializada).

En la Tabla 1 se describen los 19 indicadores propuestos según el área clínica, el tipo de indicador, la dimensión de la calidad que abordan y el nivel asistencial susceptible de aplicación. Es importante tener presente que, en la práctica, los indicadores disponibles no son perfectos y constituyen una aproximación de una situación real. Su objetivo es proporcionar información útil para facilitar la toma de decisiones. Son medidas cuantitativas que si se obtienen con periodicidad permiten analizar su evolución en el tiempo (monitorización)[1].

Algunos de los indicadores incluidos en la Estrategia en Salud Mental del SNS (Plan de Calidad)[414] son comunes a los TCA. Por lo tanto, algunos de los indicadores propuestos son comunes a los incluidos en dicho plan. Otros se han adoptado del Contrato Programa de la Consejería de la CCAA de Andalucía/Servicio Andaluz de la Salud[415] y de la GPC del NICE[30]. Adicionalmente, el grupo de trabajo ha propuesto otros.

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

Tabla 1. Indicadores propuestos

Área	Tipo de indicador	Nombre del indicador (estándar)	Dimensión de la calidad	Nivel asistencial susceptible de aplicación		
				1	2	3
Derivación	Proceso	Proporción de pacientes con TCA que han sido derivados a nivel especializado de forma adecuada **(ver Anexo 2.10.)**	Adecuación	x		
Derivación	Proceso	Proporción de pacientes con TCA derivados con el criterio de urgencia de forma adecuada **(ver Anexo 2.10.)**	Adecuación	x	x	
Derivación	Proceso	Tiempo medio transcurrido entre el alta hospitalaria y la primera visita en control ambulatorio (CSMIJ/CSMA) o en el hospital de día (estándar <15 días)	Continuidad asistencial	x	x	
Diagnóstico	Proceso	Proporción de pacientes en los que se realiza la confirmación diagnóstica antes de los 2 meses desde la primera consulta **(ver Anexo 2.10.)**	Adecuación/ Resolución	x	x	x
Tratamiento	Proceso	Proporción de pacientes diagnosticados de TCA que continúan en tratamiento 6 meses o más (estándar >70%)	Adherencia al tratamiento	x	x	x
Seguimiento	Proceso	Proporción de pacientes diagnosticados de TCA en control ambulatorio en el hospital de día o en el CSMIJ/CSMA dados de alta según número de meses de seguimiento (estándar >60%)	Efectividad/ Resolución	x	x	
Seguimiento	Proceso	Número de entrevistas con familiares en relación con las visitas para las personas diagnosticadas de TCA (estándar 1/mes)	Atención integral	x	x	x
Seguimiento	Resultado	Porcentaje de reingresos en hospital general a los 3, 6, 9 y 12 meses **(ver Anexo 2.10.)**	Efectividad/ Continuidad asistencial		x	x
Diagnóstico	Resultado	Proporción de personas atendidas con el diagnóstico de TCA en AP, CSMA, CSMIJ, hospital de día y hospital general **(ver Anexo 2.10.)**	Control de la enfermedad	x	x	x
Atención integral	Resultado	Índice de satisfacción de las personas afectadas y familiares al final del tratamiento **(ver Anexo 2.10.)**	Satisfacción	x	x	x
Atención integral	Resultado	Número de reclamaciones (estándar <5%)	Satisfacción	x	x	x

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

En el Anexo 2.10. se describen parte de los indicadores propuestos por el grupo de trabajo de esta guía. No ha sido el objetivo de los autores el diseñar una evaluación exhaustiva y detallada que implique la utilización de todos los indicadores propuestos. Por el contrario, se pretende proporcionar una herramienta a los clínicos y gestores interesados que pueda ser útil en el diseño específico de la evaluación de la atención.

Los responsables de la evaluación del impacto de la GPC y de la atención para las personas con TCA deberán elegir las fuentes de información más adecuadas, así como el período de tiempo más conveniente al que se refiere cada indicador (en algunos, no obstante, se establecen ambos aspectos). En algunos se proporciona el estándar en uso, pero en otros se deberá determinar.

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

15. Recomendaciones de investigación futura

Se requieren estudios:

Que clarifiquen los beneficios, frente a los riesgos potenciales, de los programas de prevención primaria en la escuela y en los medios de comunicación.

Que describan mejor el valor de las intervenciones preventivas (cribados y factores de riesgo) en la infancia y la adolescencia, considerados como los grupos con mayor riesgo de desarrollar TCA.

Para mejorar la evidencia respecto a la elección del tratamiento prescrito, la selección de otros tratamientos específicos y la duración e intensidad previstas del tra-tamiento a fin de conseguir los resultados óptimos (inmediatos y a largo plazo), basados en indicadores clínicos claramente definidos y en una descripción más precisa de los estadios de estos trastornos.

Para determinar los factores de riesgo biológicos y genéticos precursores de los TCA. También para determinar los factores de riesgo ambientales, neuropsicológicos y de personalidad precursores-protectores de los TCA.

Sobre los métodos adecuados para el tratamiento en la osteopenia, la osteoporosis y otras "enfermedades-secuela" en la AN.

En el caso de la AN, que investiguen sobre los tratamientos específicos para personas jóvenes afectadas, que probablemente son más sensibles al tratamiento y deberían diferenciarse de los tratamientos para mayores y personas con la enfermedad más cronificada, dado que las características y la respuesta al tratamiento, en otras enfermedades, varían entre estos grupos. Se requieren amplios estudios multicéntricos con una potencia adecuada, dadas las dificultades de reclutar y retener personas con AN en estudios controlados sobre tratamiento, por la alta tasa de abandonos.

En el caso de la BN, que ayuden a determinar factores predictores de éxito-fracaso terapéutico y predictores tempranos de cambio. También se requieren mejores estudios para el tratamiento de casos complejos con múltiples comorbilidades, tan a menudo observados en la práctica.

En el caso del TA, combinado con obesidad, sobre la secuencia óptima de tratamientos (p.ej., si el tratamiento para el TA precede, o no, al tratamiento para el control de peso) y sobre los beneficios a largo plazo del tratamiento, con respecto a los síntomas del TCA y del peso.

Que analicen en profundidad las características clínico-fenomenológicas intrínsecas de los TCANE (clínicas y personalidad) y la eficacia de abordajes terapéuticos específicos.

Que analicen las características clínico-fenomenológicas de grupos de TCA menos prevalentes (inicio tardío, varones, etc.) y eficacias de tratamiento específicos.

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

Sobre el desarrollo y validación de programas terapéuticos de AA no sólo impresos, sino también y especialmente utilizando los instrumentos tecnológicos más modernos (manuales informatizados) y ayuda a distancia (web, soporte telefónico, etc.

Que analicen endofenotipos asociados a los TCA (casos purgativos, subgrupo impulsivo, etc.) y eficacia terapéutica.

Que analicen estilos cognitivos y procesos neuropsicológicos implicados en la aparición y mantenimiento de los TCA.

Que analicen el impacto clínico de comorbilidad (ejes I y II) en TCA y la eficacia terapéutica específica. Asimismo, se haría necesario diseñar y analizar abordajes terapéuticos específicos en estos grupos de pacientes.

Que analicen en profundidad el cambio diagnóstico y factores implicados en TCA.

Sobre la eficacia-eficiencia de recursos asistenciales: aspectos estructurales y de gestión.

Que analicen en profundidad la utilidad de nuevas tecnologías (telemedicina, Internet, mensajes de texto cortos para móviles [sms], videojuegos), tanto como herramienta terapéutica adicional, como en procedimientos de aprendizaje y formación de especialistas.

Sobre neuroimagen, que faciliten la determinación morfológica y funcional de áreas involucradas en TCA (vulnerabilidad biológica, vulnerabilidad ambiental y de personalidad, cambios nutricionales asociados a TCA, áreas reguladoras de saciedad-hambre y eficacia terapéutica).

En animales y en humanos, de los mecanismos reguladores responsables de la ingesta de comida, frente al gasto enérgico.

Sobre los vínculos entre los procesos fisiológicos y psicológicos de la pubertad y el comienzo de TCA.

Sobre los efectos del ejercicio, incluyendo el papel del ejercicio extremo y la restricción de comida, en la aparición y desarrollo de los TCA; y a la inversa, el posible efecto protector de algunas atletas populares sanas en las actitudes de los chicos y chicas de cara al ejercicio, la dieta, el peso y la figura.

Sobre el impacto de varias comorbilidades (incluyendo trastornos del estado de ánimo, de ansiedad, relacionados con el uso de sustancias, de la personalidad y otros trastornos) frecuentemente asociadas al desarrollo y la respuesta al tratamiento en los TCA.

Sociológicos sobre valores sociales y TCA.

Familiares sobre factores asociados al comienzo y mantenimiento de TCA y el impacto de dichos trastornos en otros miembros de la familia.

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

Anexo 1. Niveles de evidencia y grados de recomendaciones

Niveles de evidencia y grados de recomendación de SIGN

Niveles de evidencia

1++	Metanálisis de alta calidad, revisiones sistemáticas de ensayos clínicos o ensayos clínicos de alta calidad con muy poco riesgo de sesgo.
1+	Metanálisis bien realizados, revisiones sistemáticas de ensayos clínicos o ensayos clínicos bien realizados con poco riesgo de sesgo.
1-	Metanálisis, revisiones sistemáticas de ensayos clínicos o ensayos clínicos con alto riesgo de sesgo.
2++	Revisiones sistemáticas de alta calidad de estudios de cohortes o de casos y controles. Estudios de cohortes o de casos y controles con riesgo muy bajo de sesgo y con alta probabilidad de establecer una relación causal.
2+	Estudios de cohortes o de casos y controles bien realizados con bajo riesgo de sesgo y con una moderada probabilidad de establecer una relación causal.
2-	Estudios de cohortes o de casos y controles con alto riesgo de sesgo y riesgo significativo de que la relación no sea causal.
3	Estudios no analíticos, como informes de casos, series de casos o estudios descriptivos.
4	Opinión de expertos.

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

Grados de recomendación

A	Al menos un metanálisis, revisión sistemática o ensayo clínico clasificado como 1++ y directamente aplicable a la población diana de la guía, o un volumen de evidencia compuesta por estudios clasificados como 1+ y con gran consistencia entre ellos.
B	Un volumen de evidencia compuesta por estudios clasificados como 2++, directamente aplicable a la población diana de la guía y que demuestran gran consistencia entre ellos, o evidencia extrapolada desde estudios clasificados como 1++ o 1+.
C	Un volumen de evidencia compuesta por estudios clasificados como 2+ directamente aplicables a la población diana de la guía y que demuestran gran consistencia entre ellos; o evidencia extrapolada desde estudios clasificados como 2++.
D	Evidencia de nivel 3 o 4 o evidencia extrapolada desde estudios clasificados como 2+.

Buena práctica clínica

✓ *	Práctica recomendada basada en la experiencia clínica y el consenso del equipo redactor.

* En ocasiones el grupo de trabajo se percata de que existe algún aspecto práctico importante sobre el que se quiere hacer énfasis y para el cual no existe, probablemente, ninguna evidencia científica que lo sustente. En general, estos casos están relacionados con algún aspecto del tratamiento considerado buena práctica clínica y que nadie cuestionaría habitualmente. Estos aspectos son valorados como puntos de buena práctica clínica. Estos mensajes no son una alternativa a las recomendaciones basadas en la evidencia científica, sino que deben considerarse únicamente cuando no existe otra manera de destacar dicho aspecto. Se representan con el símbolo ✓.

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

Anexo 2. Capítulos clínicos

Anexo 2.1. Versión española de la encuesta SCOFF

Reproducido con permiso de los autores (J García-Campayo, 2004)[162]

Nombre: _____

Sexo: _____

Edad: _____

1. ¿Tiene la sensación de estar enfermo/a porque siente el estómago tan lleno que le resulta incómodo?

   SÍ ☐ NO ☐

2. ¿Está preocupado porque siente que tiene que controlar cuánto come?

   SÍ ☐ NO ☐

3. ¿Ha perdido recientemente más de 6 kg en un período de tres meses?

   SÍ ☐ NO ☐

4. ¿Cree que está gordo/a aunque otros digan que está demasiado/a delgado/a?

   SÍ ☐ NO ☐

5. ¿Diría que la comida domina su vida?

   SÍ ☐ NO ☐

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

Anexo 2.2. Versión española del EAT-40

Reproducido con permiso de los autores (J Castro, *et al.,* 1991)[174]

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. Procuro no comer aunque tenga hambre.
6. Me preocupo mucho por la comida.
7. A veces me he "atracado" 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 (p. ej., 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 piensan 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. Procuro no comer alimentos con azúcar.

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

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.

Categorías de respuesta:

Nunca / Casi nunca / Algunas veces / Bastantes veces / Casi siempre / Siempre.

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

Anexo 2.3. Versión española del EAT-26

Reproducido con permiso de los autores (A Gandarillas, *et al*., 2003)[170, 171].

1. Me angustia la idea de estar demasiado gordo/a.
2. Procuro no comer cuando tengo hambre.
3. La comida es para mí una preocupación habitual.
4. He sufrido crisis de atracones en las que tenía la sensación de no poder parar de comer.
5. Corto mis alimentos en trozos pequeños.
6. Conozco la cantidad de calorías de los alimentos que como.
7. Procuro no comer alimentos que contengan muchos hidratos de carbono (pan, arroz, patatas, etc.).
8. Tengo la impresión de que a los demás les gustaría verme comer más.
9. Vomito después de comer.
10. Me siento muy culpable después de comer.
11. Me obsesiona el deseo de estar más delgado/a.
12. Cuando hago deporte pienso sobre todo en quemar calorías.
13. Los demás piensan que estoy demasiado delgado/a.
14. Me preocupa la idea de tener zonas gordas en el cuerpo y/o de tener celulitis.
15. Tardo más tiempo que los demás en comer.
16. Procuro no comer alimentos que tengan azúcar.
17. Tomo alimentos dietéticos.
18. Tengo la impresión de que mi vida gira alrededor de la comida.
19. Tengo un buen autocontrol en lo que se refiere a la comida.
20. Tengo la sensación de que los demás me presionan para que coma más.
21. Paso demasiado tiempo pensando en la comida.
22. No me siento bien después de haber tomado dulces.
23. Estoy haciendo régimen.
24. Me gusta tener el estómago vacío.
25. Me gusta probar platos nuevos, platos sabrosos y ricos en calorías.
26. Después de las comidas tengo el impulso de vomitar.

Categorías de respuesta:

Siempre / Muy a menudo / A menudo / A veces / Raramente / Nunca.

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

Anexo 2.4. Versión española del ChEAT

Reproducido con permiso de los autores (M De Gracia, 2008)[173].

1. Me da mucho miedo pesar demasiado.
2. Procuro no comer aunque tenga hambre.
3. Pienso en comida continuamente.
4. A veces me he atracado de comida, sintiendo que era incapaz de parar de comer.
5. Corto la comida en trozos pequeños.
6. Estoy informado/a de las calorías que tienen los alimentos que como.
7. Evito comer alimentos como pan, patatas o arroz.
8. Noto que los demás preferirían que comiese más.
9. Vomito después de haber comido.
10. Me siento muy culpable después de comer.
11. Me preocupa el deseo de estar más delgado/a.
12. Pienso en quemar calorías cuando hago ejercicio.
13. Los demás piensan que estoy demasiado delgado/a.
14. Me preocupa la idea de tener grasa en el cuerpo.
15. Tardo en comer más que las otras personas.
16. Procuro no comer alimentos con azúcar.
17. Noto que los demás me presionan para que coma.
18. Paso demasiado tiempo pensando y ocupándome de la comida.
19. Me siento incómodo/a después de comer dulces.
20. Me comprometo a hacer régimen.
21. Me gusta sentir el estómago vacío.
22. Me lo paso bien probando comidas nuevas y sabrosas.
23. Tengo ganas de vomitar después de las comidas.
24. Como alimentos de régimen.
25. Siento que los alimentos controlan mi vida.
26. Me controlo en las comidas.

Categorías de respuesta:
Siempre / Casi siempre / Muchas veces / Algunas veces / Casi nunca / Nunca.

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

Anexo 2.5. Versión española del BULIT

Reproducido con permiso de los autores (AJ Vázquez, *et al.,* 2007)[176].

Nombre: _____ Fecha: _____

Edad: _____ Peso actual: _____ Altura: _____

Responda cada una de las preguntas siguientes señalando la opción correcta con una cruz. Por favor, responda con sinceridad y recuerde que toda la información será estrictamente confidencial.

1. ¿Ha comido usted alguna vez incontroladamente hasta el punto de sentirse hinchado/a?
   1. Una vez al mes o menos (o nunca)
   2. Dos o tres veces al mes
   3. Una o dos veces a la semana
   4. Tres a seis veces a la semana
   5. Una vez al día o más

2. Estoy satisfecho/a con mi forma de comer
   1. De acuerdo
   2. Neutral
   3. Un poco en desacuerdo
   4. En desacuerdo
   5. Completamente en desacuerdo

3. ¿Ha seguido usted alguna vez comiendo hasta el punto de sentir que va a explotar?
   1. Prácticamente cada vez que como
   2. Muy frecuentemente
   3. A menudo
   4. A veces
   5. Raramente o nunca

4. ¿Actualmente se llamaría usted mismo/a un/a comilón/a?
   1. Sí, por completo
   2. Sí
   3. Sí, probablemente
   4. Sí, es posible
   5. No, probablemente no

5. Prefiero comer
   1. En casa solo/a
   2. En casa con otros/as
   3. En un restaurante público
   4. En la casa de amigos/as
   5. No importa

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

6. ¿Siente que tiene control sobre la cantidad de comida que consume?
   1. La mayoría o todas la veces
   2. Muchas veces
   3. Ocasionalmente
   4. Raramente
   5. Nunca

7. Uso supositorios o laxantes para ayudar a controlar mi peso
   1. Una vez al día o más
   2. Tres a seis veces a la semana
   3. Una o dos veces a la semana
   4. Dos o tres veces al mes
   5. Una vez al mes o menos

8. Como hasta que me siento demasiado cansado/a para continuar
   1. Al menos una vez al día
   2. Tres a seis veces a la semana
   3. Una o dos veces a la semana
   4. Dos o tres veces al mes
   5. Una vez al mes o menos (o nunca)

9. ¿Con qué frecuencia prefiere comer helados, batidos durante una comilona?
   1. Siempre
   2. Frecuentemente
   3. A veces
   4. Raramente o nunca
   5. Yo no tengo comilonas

10. ¿Cuánto se preocupa usted sobre sus comilonas?
    1. Yo no tengo comilonas
    2. Me preocupa un poco
    3. Preocupación moderada
    4. Preocupación intensa
    5. Probablemente la mayor preocupación en mi vida

11. La mayoría de la gente que conozco se asombraría si supiera cuánta comida consumo cada vez que me siento
    1. Sin duda alguna
    2. Muy probablemente
    3. Probablemente
    4. Posiblemente
    5. No

12. ¿Ha comido alguna vez hasta el punto de sentirse enfermo/a?
    1. Muy frecuentemente
    2. Frecuentemente
    3. A menudo
    4. Ocasionalmente
    5. Raramente o nunca

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

13. Temo comer cualquier cosa por miedo a no poder parar
    1. Siempre
    2. Casi siempre
    3. Frecuentemente
    4. A veces
    5. Raramente o nunca

14. No estoy contento/a conmigo mismo/a después de comer demasiado
    1. Siempre
    2. Frecuentemente
    3. A veces
    4. Raramente o nunca
    5. No como demasiado

15. ¿Con qué frecuencia vomita intencionadamente después de comer?
    1. Dos o más veces a la semana
    2. Una vez a la semana
    3. Dos o tres veces al mes
    4. Una vez al mes
    5. Menos de una vez al mes (o nunca)

16. ¿Cuáles de los siguientes sentimientos tiene después de una comilona?
    1. No tengo comilonas
    2. Me siento bien
    3. Me siento medianamente disgustado/a conmigo mismo/a
    4. Me siento bastante disgustado/a conmigo mismo/a
    5. Me odio

17. Como mucha comida incluso cuando no tengo hambre
    1. Muy frecuentemente
    2. Frecuentemente
    3. Ocasionalmente
    4. A veces
    5. Raramente o nunca

18. Mi forma de comer es diferente de la forma de comer de la mayoría de la gente
    1. Siempre
    2. Casi siempre
    3. Frecuentemente
    4. A veces
    5. Raramente o nunca

19. He tratado de perder peso ayunando o con regímenes intensos
    1. No en el año pasado
    2. Una vez en el pasado año
    3. Dos o tres veces en el pasado año
    4. Cuatro o cinco veces en el pasado año
    5. Más de cinco veces en el pasado año

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

20. Me siento triste después de comer más de lo que había planeado comer
    1. Siempre
    2. Casi siempre
    3. Frecuentemente
    4. A veces
    5. Raramente, nunca o no es el caso

21. Cuando me meto en una comilona, tiendo a comer comidas altas en carbohidratos (azúcares, almidón)
    1. Siempre
    2. Casi siempre
    3. Frecuentemente
    4. A veces
    5. Raramente, o no tengo comilonas

22. Comparado con la mayoría de la gente, mi capacidad para controlar mi conducta alimenticia parece ser:
    1. Mayor que la capacidad de otros/as
    2. Más o menos igual
    3. Menor
    4. Mucho menor
    5. No tengo absolutamente ningún control

23. Uno de sus mejores amigos/as de repente sugiere que ambos vayan a cenar a un nuevo restaurante esa noche. Aunque usted haya planeado comer algo ligero en casa, usted va y come fuera, comiendo bastante y sintiéndose incómodamente lleno/a. ¿Cómo se sentiría consigo mismo/a en el camino de vuelta a casa?
    1. Bien, contento/a de haber conocido un nuevo restaurante
    2. Lamentando un poco el haber comido tanto
    3. Algo frustrado/a conmigo mismo/a
    4. Disgustado/a conmigo mismo/a
    5. Totalmente disgustado/a conmigo mismo/a

24. Actualmente yo podría considerarme un/a "comedor/a compulsivo/a" (que tiene episodios de comida incontroladas)
    1. Absolutamente
    2. Sí
    3. Sí, probablemente
    4. Sí, es posible
    5. No, probablemente no

25. ¿Cuál es el máximo peso que ha perdido en un mes?
    1. Más de 20 kg
    2. 12-20 kg
    3. 8-11 kg
    4. 4-7 kg
    5. Menos de 4 kg

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

26. Si como demasiado por la noche, me siento deprimido/a a la mañana siguiente
    1. Siempre
    2. Frecuentemente
    3. A veces
    4. Raramente o nunca
    5. No como demasiado por la noche

27. ¿Cree que es más fácil para usted vomitar que para la mayoría de la gente?
    1. Sí, no me cuesta ningún trabajo
    2. Sí, es más fácil para mí
    3. Sí, es un poco más fácil para mí
    4. Más o menos igual
    5. No, es menos fácil para mí

28. Siento que la comida controla mi vida
    1. Siempre
    2. Casi siempre
    3. Frecuentemente
    4. A veces
    5. Raramente o nunca

29. Me siento deprimido/a inmediatamente después de comer demasiado
    1. Siempre
    2. Frecuentemente
    3. A veces
    4. Raramente o nunca
    5. No como demasiado

30. ¿Con qué frecuencia vomita después de comer tratando de perder peso?
    1. Menos de una vez al mes (o nunca)
    2. Una vez al mes
    3. Dos-tres veces al mes
    4. Una vez a la semana
    5. Dos o más veces a la semana

31. Cuando consume una gran cantidad de comida, ¿con qué rapidez la come habitualmente?
    1. Más rápido que cualquiera lo haya podido hacer en su vida
    2. Bastante más rápido que la mayoría de la gente
    3. Un poco más rápido que la mayoría de la gente
    4. Como la mayoría de la gente
    5. Más lentamente que la mayoría de la gente (o no aplicable)

32. ¿Cuál es la mayor cantidad de peso que usted haya ganado en un mes?
    1. Más de 20 kg
    2. Entre 12-20 kg
    3. Entre 8-11 kg
    4. Entre 4-7 kg
    5. Menos de 4 kg

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

33. SÓLO MUJERES. Mi último período menstrual fue
    1. Hace un mes
    2. Hace dos meses
    3. Hace cuatro meses
    4. Hace seis meses
    5. Hace más de seis meses

34. Uso diuréticos para ayudarme a controlar mi peso
    1. Una vez al día o más
    2. De tres a seis veces a la semana
    3. Una o dos veces a la semana
    4. Dos o tres veces al mes
    5. Una vez al mes o menos (o nunca)

35. ¿Qué piensa de su apetito comparado con el de la mayoría de las personas que conoce?
    1. Muchas veces mayor que la mayoría
    2. Mucho mayor
    3. Un poco mayor
    4. Más o menos igual
    5. Menor que la mayoría

36. SÓLO MUJERES. Mi ciclo menstrual se presenta una vez al mes
    1. Siempre
    2. Generalmente
    3. Algunas veces
    4. Rara vez
    5. Nunca

PC	1	10	20	30	40	50	60	70	80	90	99

TOTAL _____

Exc _____

Sen _____

Vom _____

Com _____

Pes _____

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

Anexo 2.6. Versión española del BITE

Reproducido con permiso de los autores (T Rivas, *et al*., 2004)[181].

1. ¿Sigue diariamente las mismas costumbres en su alimentación? SÍ ☐ NO ☐
2. ¿Realiza usted dietas rigurosas? SÍ ☐ NO ☐
3. ¿Tiene sentimientos de haber fracasado si rompe una dieta, aunque sólo sea una vez? SÍ ☐ NO ☐
4. ¿Cuenta las calorías de todo lo que come, aunque no esté a régimen? SÍ ☐ NO ☐
5. ¿Alguna vez ha ayunado durante un día entero? SÍ ☐ NO ☐
6. ... si responde «SÍ», ¿con qué frecuencia lo hace?
   - ☐ Un día sí y otro no 5
   - ☐ 2-3 veces a la semana 4
   - ☐ Una vez por semana 3
   - ☐ De vez en cuando 2
   - ☐ Una sola vez 1
7. ¿Se vale de alguno de los siguientes medios para perder peso? (Rodee en cada caso con un círculo según la frecuencia, de acuerdo con la tabla de abajo).

PÍLDORAS ADELGAZANTES	0	2	3	4	5	6	7
TOMAR DIURÉTICOS	0	2	3	4	5	6	7
TOMAR LAXANTES	0	2	3	4	5	6	7
PROVOCARSE EL VÓMITO	0	2	3	4	5	6	7

- Nunca 0
- Ocasionalmente 2
- Una vez a la semana 3
- 2 o 3 veces a la semana 4
- Diariamente 5
- 2 o 3 veces al día 6
- 5 o más veces al día 7

8. ¿Siente usted perturbada severamente su vida por los hábitos alimentarios? SÍ ☐ NO ☐
9. ¿Considera que la comida domina su vida? SÍ ☐ NO ☐
10. ¿Se da atracones hasta tener que parar porque se siente mal? SÍ ☐ NO ☐
11. ¿Hay veces que lo único que puede hacer es pensar en la comida? SÍ ☐ NO ☐
12. ¿Come cantidades razonables delante de los demás y luego se atiborra en secreto? SÍ ☐ NO ☐

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

13. ¿Puede parar de comer cuando desea hacerlo? SÍ ☐ NO ☐
14. ¿Experimenta alguna vez un deseo ARROLLADOR de comer y comer? SÍ ☐ NO ☐
15. ¿Cuando se siente ansiosa tiende a comer mucho? SÍ ☐ NO ☐
16. ¿Le ATERRORIZA la idea de llegar a convertirse en obesa? SÍ ☐ NO ☐
17. ¿Alguna vez consume grandes cantidades de alimentos (no sólo durante las comidas)? SÍ ☐ NO ☐
18. ¿Siente vergüenza de sus hábitos alimentarios? SÍ ☐ NO ☐
19. ¿Le preocupa no tener control sobre las cantidades que come? SÍ ☐ NO ☐
20. ¿Se refugia en la comida para sentirse bien? SÍ ☐ NO ☐
21. ¿Es capaz de dejar comida en el plato al terminar de comer? SÍ ☐ NO ☐
22. ¿Engaña a los demás respecto a la cantidad que come? SÍ ☐ NO ☐
23. La cantidad que come, ¿depende directamente del hambre que tenga? SÍ ☐ NO ☐
24. ¿Se da siempre grandes atracones de comer? SÍ ☐ NO ☐
25. ... si responde «SÍ», ¿se desprecia a sí misma si se excede comiendo? SÍ ☐ NO ☐
26. Si se excede comiendo, ¿lo hace únicamente cuando está sola? SÍ ☐ NO ☐
27. Si se excede comiendo, ¿con qué frecuencia lo hace?
    - ☐ 2-3 veces al día 6
    - ☐ Diariamente 5
    - ☐ 2-3 veces a la semana 4
    - ☐ Una vez por semana 3
    - ☐ Una vez al mes 2
    - ☐ Casi nunca 1
28. ¿Haría cualquier cosa por satisfacer el ansia de darse un atracón? SÍ ☐ NO ☐
29. Si come en exceso, ¿se siente muy culpable? SÍ ☐ NO ☐
30. ¿Come alguna vez en secreto? SÍ ☐ NO ☐
31. ¿Considera normales sus hábitos alimentarios? SÍ ☐ NO ☐
32. ¿Se considera a sí misma una glotona compulsiva? SÍ ☐ NO ☐
33. ¿Varía su peso en más de 2,5 kg a la semana? SÍ ☐ NO ☐

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

Anexo 2.7. Criterios diagnósticos de los TCA

Criterios diagnósticos de los TCA según CIE-10

La OMS en 1992 publicó la CIE (*International Statistical Classification of Diseases and Related Health Problems, ICD*). La CIE es usada mundialmente para las estadísticas sobre morbilidad y mortalidad, los sistemas de reintegro y soportes de decisión automática en medicina. Este sistema está diseñado para promover la comparación internacional de la recolección, procesamiento, clasificación y presentación de estas estadísticas.

En este momento, la clasificación en vigor es la décima edición (CIE-10) y la OMS sigue trabajando en ella y publica actualizaciones menores anuales y actualizaciones mayores cada tres años.

Anorexia nerviosa (F50.0)

Trastorno caracterizado por la presencia de una pérdida deliberada de peso, inducida o mantenida por el mismo enfermo. El trastorno aparece con mayor frecuencia en muchachas adolescentes y mujeres jóvenes, aunque en raras ocasiones pueden verse afectados varones adolescentes y jóvenes, así como niños prepúberes o mujeres maduras hasta la menopausia. La AN constituye un síndrome independiente, en el siguiente sentido:

a) Los rasgos clínicos del síndrome son fácilmente reconocibles, de tal forma que el diagnóstico resulta fiable con un alto grado de concordancia entre clínicos.

b) Los estudios de seguimiento han demostrado que, de entre los enfermos que no se recuperan, una proporción considerable continúa mostrando de manera crónica las características principales de la AN.

A pesar de que las causas fundamentales de la AN siguen sin conocerse, hay una evidencia cada vez mayor de que existen una serie de factores socioculturales y biológicos que interactúan entre sí contribuyendo a su presentación, en la que participan también mecanismos psicológicos menos específicos y una vulnerabilidad de la personalidad. El trastorno se acompaña de desnutrición de intensidad variable, de la que son consecuencia alteraciones endocrinas y metabólicas, así como una serie de trastornos funcionales. Aún hay dudas sobre si el trastorno endocrino característico se debe únicamente a la desnutrición y al efecto directo del comportamiento que la ha provocado (por ejemplo, restricciones en la dieta, ejercicio físico excesivo con alteraciones del equilibrio metabólico, vómitos autoinducidos y abuso de laxantes, con los consiguientes desequilibrios electrolíticos) o si intervienen otros factores aún desconocidos.

Pautas para el diagnóstico:
Deben estar presentes todas las alteraciones siguientes:

a) Pérdida significativa de peso (IMC<17,5 kg/cm^2). Los enfermos prepúberes pueden no experimentar la ganancia de peso propia del período de crecimiento.

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

b) La pérdida de peso está originada por el propio enfermo, a través de: 1) evitación de consumo de "alimentos que engordan" y por uno o más de uno de los síntomas siguientes: 2) vómitos autoinducidos, 3) purgas intestinales autoprovocadas, 4) ejercicio excesivo y 5) consumo de fármacos anorexígenos o diuréticos.

c) Distorsión de la imagen corporal que consiste en una psicopatología específica caracterizada por la persistencia, con el carácter de idea sobrevalorada intrusa, de pavor ante la gordura o la flacidez de las formas corporales, de modo que el enfermo se impone a sí mismo el permanecer por debajo de un límite máximo de peso corporal.

d) Trastorno endocrino generalizado que afecta al eje hipotálamo-hipofisario-gonadal manifestándose en la mujer como amenorrea y en el varón como una pérdida del interés y de la potencia sexual (una excepción aparente la constituye la persistencia de sangrado vaginal en mujeres anoréxicas que siguen una terapia hormonal de sustitución, por lo general con píldoras contraceptivas). También pueden presentarse concentraciones altas de hormona del crecimiento y de cortisol, alteraciones del metabolismo periférico de la hormona tiroidea y anomalías en la secreción de insulina.

e) Si el inicio es anterior a la pubertad, se retrasa la secuencia de las manifestaciones de la pubertad, o incluso ésta se detiene (cesa el crecimiento; en las mujeres no se desarrollan las mamas y hay amenorrea primaria; en los varones persisten los genitales infantiles). Si se produce una recuperación, la pubertad suele completarse, pero la menarquia es tardía.

Excluye:
Anorexia, falta de apetito (R63.0).
Anorexia psicógena (F50.8).

Anorexia nerviosa atípica (F50.1)

Este término debe ser utilizado para los casos en los que faltan una o más de las características principales de la AN (F50.0), como amenorrea o pérdida significativa de peso, pero que por lo demás presentan un cuadro clínico bastante característico. Este tipo de enfermos es más frecuente en psiquiatría de interconsulta y enlace y en atención primaria. También pueden incluirse aquí enfermos que tengan todos los síntomas importantes de la AN, pero en grado leve. Este término no debe utilizarse para trastornos de la conducta alimentaria que se parecen a la AN pero que son debidos a una etiología somática conocida.

Criterios diagnósticos de la bulimia nerviosa (F50.2)

Síndrome caracterizado por episodios repetidos de ingesta excesiva de alimentos y por una preocupación exagerada por el control del peso corporal, lo que lleva al enfermo a adoptar medidas extremas para mitigar el aumento de peso producido por la ingesta de comida. Este término debería restringirse a las formas del trastorno que estén relacionadas con la AN por el hecho de compartir la misma psicopatología.

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

La distribución por edades y sexo es similar a la de la AN aunque la edad de presentación tiende a ser ligeramente más tardía. El trastorno puede ser considerado como una secuela de la AN persistente (aunque también puede darse la secuencia contraria). A primera vista, un enfermo previamente anoréxico puede parecer que está mejorando a medida que gana peso e incluso recupera la menstruación si es mujer, pero entonces surge una forma maligna de comportamiento caracterizado por sobrealimentación y vómitos autoinducidos. Los vómitos autoinducidos repetidos pueden dar lugar a trastornos del equilibrio electrolítico, a complicaciones somáticas (letanía, crisis comiciales, arritmias cardíacas o debilidad muscular) y a una mayor pérdida de peso.

Pautas para el diagnóstico:
Deben estar presentes todas las alteraciones que se refieren a continuación, de modo que constituyen pautas diagnósticas estrictas. Dentro de cada pauta pueden aceptarse algunas variaciones, tal y como se indica:

a) Preocupación continua por la comida, con deseos irresistibles de comer, de modo que el enfermo termina por sucumbir a ellos, presentándose episodios de polifagia durante los cuales consume grandes cantidades de comida en períodos cortos de tiempo.

b) El enfermo intenta contrarrestar el aumento de peso así producido mediante uno o más de uno de los siguientes métodos: vómitos autoinducidos, abuso de laxantes, períodos intervalares de ayuno, consumo de fármacos tales como supresores del apetito, extractos tiroideos o diuréticos. Cuando la BN se presenta en un enfermo diabético, éste puede abandonar su tratamiento con insulina.

c) La psicopatología consiste en un miedo morboso a engordar, y el enfermo se fija de forma estricta un dintel de peso muy inferior al que tenía antes de la enfermedad, o al de su peso óptimo o sano. Con frecuencia, pero no siempre, existen antecedentes previos de AN con un intervalo entre ambos trastornos de varios meses o años. Este episodio precoz puede manifestarse de una forma florida o por el contrario adoptar una forma menor o larvada, con una moderada pérdida de peso o una fase transitoria de amenorrea.

Incluye:
Bulimia sin especificar.
Hiperorexia nerviosa.

Criterios diagnósticos de bulimia nerviosa atípica (F50.3)

Este término debe ser utilizado para los casos en los que faltan una o más de las características principales de la BN (F50.2), pero que por lo demás presentan un cuadro clínico bastante típico. Los enfermos tienen con frecuencia un peso normal o incluso superior a lo normal, pero presentan episodios repetidos de ingesta excesiva seguidos de vómitos o purgas. No son raros síndromes parciales acompañados de síntomas depresivos (si estos síntomas satisfacen las pautas de un trastorno depresivo debe hacerse un doble diagnóstico).

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

Incluye:
Bulimia con peso normal.

Criterios diagnósticos de Otros TCA (F50.8) y TCA sin especificar (F50.9)

Otros TCA deben codificarse con el código de la CIE-10 F50.8 (otros trastornos de la conducta alimentaria).

Los TCA sin especificar deben codificarse con el F50.9 (TCA sin especificación).

Criterios diagnósticos de los TCA según DSM-IV-TR

El DSM-IV (*Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders IV*) de la APA (American Psychiatric Association) es una clasificación de los trastornos mentales que se elaboró con el propósito de proporcionar descripciones claras de las categorías diagnósticas, con el fin de que los clínicos y los investigadores puedan diagnosticar, estudiar e intercambiar información y tratar los distintos trastornos mentales. En 1994, se publicó la cuarta versión, DSM-IV. La última versión, con la que se trabaja hoy en día, es DSM-IV-TR, que incluye algunas revisiones y cuyo año de publicación es el 2000. Actualmente la APA está desarrollando el futuro DSM-V, cuya publicación está prevista a lo largo de 2011.

El DSM es un instrumento realizado a partir de datos empíricos y con una metodología descriptiva, con el objetivo de mejorar la comunicación entre clínicos de variadas orientaciones y de clínicos en general con investigadores diversos. Por ello, no tiene la pretensión de explicar las diversas patologías, ni de proponer lineamentos de tratamiento farmacológico o psicoterapéutico o corrientes específicas dentro de la psicología o psiquiatría. Es importante aclarar que siempre debe ser utilizado por personas con experiencia clínica, ya que se usa como una guía que debe ser acompañada de juicio clínico, además de los conocimientos profesionales y criterios éticos necesarios.

El DSM-IV es una herramienta de diagnóstico, que propone una descripción del funcionamiento actual del paciente a través de cinco "ejes", con el objeto de contar con un panorama general de diferentes ámbitos de funcionamiento.

Anorexia nerviosa (307.1)

Criterios para el diagnóstico:

a) Rechazo a mantener el peso corporal igual o por encima del valor mínimo normal, considerando la edad y la talla (p. ej., pérdida de peso que da lugar a un peso inferior al 85% del esperable o fracaso en conseguir el aumento de peso normal durante el período de crecimiento, dando como resultado un peso corporal inferior al 85% del peso esperable).

b) Miedo intenso a ganar peso o a convertirse en obeso, incluso estando por debajo del peso normal.

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

c) Alteración de la percepción del peso o la silueta corporales, exageración de su importancia en la autoevaluación o negación del peligro que comporta el bajo peso corporal.

d) En las mujeres pospuberales, presencia de amenorrea; por ejemplo, ausencia de al menos tres ciclos menstruales consecutivos. (Se considera que una mujer presenta amenorrea cuando sus menstruaciones aparecen únicamente con tratamientos hormonales, p. ej., con la administración de estrógenos).

Especificar tipo:

– Tipo restrictivo: durante el episodio de AN, el individuo no recurre regularmente a atracones o a purgas (p. ej., vómito autoinducido, abuso de laxantes, uso de diuréticos o enemas).

– Tipo compulsivo/purgativo: durante el episodio de AN, el individuo recurre regularmente a atracones o a purgas (p. ej., vómito autoinducido, abuso de laxantes y uso de diuréticos o enemas).

Bulimia nerviosa (307.51)

Criterios para el diagnóstico:

a) Presencia de atracones recurrentes. Un atracón se caracteriza por:

   1. Ingesta de alimento en un corto espacio de tiempo (p. ej., en un período de 2 horas) en cantidad superior a la que la mayoría de las personas ingerirían en un período de tiempo similar y en las mismas circunstancias.

   2. Sensación de pérdida de control sobre la ingesta del alimento (p. ej., sensación de no poder parar de comer o no poder controlar el tipo o la cantidad de comida que se está ingiriendo).

b) Conductas compensatorias inapropiadas, de manera repetida, con el fin de no ganar peso, como vómito autoinducido, abuso de laxantes, uso de diuréticos, enemas u otros fármacos, ayuno y ejercicio excesivo.

c) Los atracones y las conductas compensatorias inapropiadas tienen lugar, como promedio, al menos dos veces a la semana durante un período de 3 meses.

d) La autoevaluación está exageradamente influida por el peso y la silueta corporal.

e) La alteración no aparece exclusivamente en el transcurso de la AN.

Especificar tipo:

– Tipo purgativo: durante el episodio de BN, el individuo se provoca regularmente el vómito o usa laxantes, diuréticos o enemas en exceso.

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

– Tipo no purgativo: durante el episodio de BN, el individuo emplea otras conductas compensatorias inapropiadas, como el ayuno o el ejercicio intenso, pero no recurre regularmente a provocarse el vómito, ni abusa de los laxantes, ni usa diuréticos o enemas en exceso.

TCANE (307.50)

La categoría TCANE se refiere a los TCA que no cumplen los criterios para ningún TCA específico. Algunos ejemplos son:

- En mujeres, se cumplen todos los criterios diagnósticos para la AN pero las menstruaciones son regulares (TCANE 1).

- Se cumplen todos los criterios diagnósticos para la AN excepto que, a pesar de existir una pérdida de peso significativa, el peso del individuo se encuentra dentro de los límites de la normalidad (TCANE 2).

- Se cumplen todos los criterios diagnósticos para la BN, con la excepción de que los atracones y las conductas compensatorias inapropiadas aparecen menos de dos veces por semana o durante menos de tres meses (TCANE 3).

- Se cumplen todos los criterios diagnósticos para la BN, excepto el empleo regular de conductas compensatorias inapropiadas después de ingerir pequeñas cantidades de comida por parte de un individuo de peso normal (por ejemplo, provocación del vómito después de haber comido dos galletas) (TCANE 4).

- Masticar y expulsar, pero no tragar, cantidades importantes de comida.

- Trastorno compulsivo: se caracteriza por atracones recurrentes en ausencia de la conducta compensatoria inapropiada típica de la BN.

En el DSM-IV, si bien aparecen unos criterios de investigación para estudios posteriores, el TA queda incluido en los trastornos alimentarios no especificados.

Tabla 1. Comparación de los criterios diagnósticos: DSM-IV, CIE-9, CIE-10

Diagnóstico	Clasificaciones diagnósticas		
	DSM-IV-TR	CIE-9	CIE-10
Anorexia nerviosa	307.1	307.1	F50.0
Bulimia nerviosa	307.51	307.51	F50.2
TCA no especificados	307.50	307.50	F50.9

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

Anexo 2.8. Versión española de la entrevista semiestructurada EDE-12 (R M Raich)[191]

La duodécima edición de la entrevista semiestructurada (EDE-12) de Fairburn y Cooper, 1993[190], es el resultado del progresivo perfeccionamiento de la entrevista original diseñada por Cooper y Fairburn en 1987, contando ahora con la característica que puede ser utilizada para el diagnóstico de TCA de acuerdo con los criterios del DSM-IV, además de su uso para evaluar la frecuencia de las conductas graves de los TCA y la severidad de otros importantes aspectos de las características psicopatológicas de los TCA. El EDE-12 consta de 62 ítems que evalúan 4 subescalas: restricción, preocupación por la comida, preocupación por el peso y preocupación por la figura. Cada respuesta del paciente es evaluada por el entrevistador en una escala de 0 a 6 puntos respecto a intensidad o frecuencia. Se puede obtener una puntuación a nivel de ítems, de subescalas y global de gravedad. Aunque se diseñó para evaluar los síntomas de patología alimentaria en las últimas cuatro semanas y se centra en ellas, luego se modificó de tal manera que además permitiese evaluar la presencia de éstos en los últimos tres meses[192, 193].

Anexo 2.9. Ideas erróneas sobre el peso y la salud[10]

– Cualquier grasa en la comida es mala.

– Estar delgado es saludable.

– La grasa se puede perder rápidamente y sin peligro para la salud.

– En las mujeres existe un tipo de grasa especial llamada celulitis.

– La grasa de la celulitis está producida por toxinas.

– La grasa de una parte concreta del cuerpo se puede reducir (caderas y muslos).

– Ciertos alimentos, o combinaciones de éstos, pueden activar el metabolismo y acelerar la pérdida de peso.

– Las mujeres obesas de menos de 50 años tienen riesgo de enfermedad cardíaca.

– Hacer dieta es una actividad saludable.

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no garantiza que la información revisada.

Anexo 2.10. Descripción de algunos indicadores propuestos

Proporción de pacientes con TCA que han sido derivados a nivel especializado de forma adecuada

Criterios de derivación de la AP a salud mental (CSMA y CSMIJ)	– Cuando existe un diagnóstico de TCA establecido. – Pérdida de peso ǂ 10-25% del peso, sin una causa que lo justifique. – Presencia de episodios bulímicos regulares, es decir, conductas de sobreingesta alimentaria y/o conductas purgativas persistentes (vómitos autoinducidos, abuso de laxantes y uso de diuréticos). – Presencia de alteraciones psicopatológicas asociadas. – Falta de conciencia de enfermedad. – Si a pesar de seguir las pautas de la AP, no mejora el peso ni las conductas bulímicas.
	Casos preferentes (1-3 días) y otros casos (máx. 1 mes).
Fórmula:	Pacientes con TCA que han sido derivados/as a nivel especializado de forma adecuada / pacientes con TCA x 100.
Estándar:	Por determinar.

Proporción de pacientes con TCA derivados con el criterio de urgencia de forma adecuada

Criterios de derivación de la AP a la hospitalización urgente:	– Pérdida de peso >50% en los 6 últimos meses (30% en los últimos 3 meses). – Alteraciones de la conciencia. – Convulsiones. – Deshidratación. – Alteraciones hepáticas o renales severas. – Pancreatitis. – Disminución de potasio <3 mEq/l o sodio (<130 o >145). – Arritmia grave o trastorno de la conducción. – Bradicardia de <40 lpm. – Otros trastornos ECG. – Síncopes o hipotensión con TAS <70 mmHg. – HDA: hematemesis, rectorragias. – Dilatación gástrica aguda.
	Sin demora.

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

Fórmula:	Pacientes con TCA derivados con el diagnóstico de urgencia o emergencia de forma adecuada/pacientes con TCA derivados/as con el diagnóstico de urgencia o emergencia x 100.
Estándar:	Por determinar.

Proporción de pacientes en los que se realiza la confirmación diagnóstica antes de los 2 meses desde la primera consulta

Intervalo de tiempo adecuado:	Salvo en situaciones de riesgo, todo paciente con TCA tendrá establecido el diagnóstico y el plan terapéutico individual en un plazo inferior a dos meses desde la primera consulta.
Fórmula:	Pacientes en los/las que se realiza el diagnóstico en intervalo de tiempo adecuado / personas diagnosticadas de TCA x 100.
Estándar:	Por determinar.

Porcentaje de reingresos en hospital general a los 3, 6, 9 y 12 meses

Fórmula:	Número de personas que causan alta hospitalaria por TCA en un hospital general, a los 3 meses-número total de altas por trastorno mental en un hospital general en ese mismo tiempo / número total de altas por trastorno mental en un hospital general en ese mismo tiempo x 100.
Definiciones:	Se incluirán todas las altas habidas clasificadas en la CIE-10 (códigos F50.0, F50.1, F50.2, F50.3; F50.8 y F50.9 de la versión 10).
Niveles de desagregación:	Por CCAA.
Fuentes de información:	Registro de altas de hospitalización (CMBD)-MSC.
Periodicidad:	3, 6, 9, 12 meses (a determinar).
Aclaraciones:	Se contabilizarán las altas de hospitales generales. El numerador tiene el sesgo de no poder, en el momento actual, identificar personas que hayan ingresado en hospitales diferentes hasta que no esté generalizada la integración de todas las bases de datos de la tarjeta sanitaria individual de las CCAA en la base de datos del SNS.

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

Proporción de pacientes atendidos/as con el diagnóstico de TCA en AP, CSMA, CSMIJ, hospital de día y hospital general

Fórmula:	Número de personas diagnosticadas de TCA/población total x 100.
Definiciones:	Se requiere previo acuerdo por parte de las CCAA en los criterios de registro y codificación de casos atendidos de manera ambulatoria por los servicios especializados en salud mental. Se incluirán todas las altas habidas clasificadas en la CIE-10 (códigos F50.0, F50.1, F50.2, F50.3; F50.8 y F50.9 de la versión 10).
Niveles de desagregación:	Por tipo de TCA, nivel asistencial (AP, CSM, hospital de día y hospital general), CCAA, edad y sexo.
Fuentes de información:	Estadísticas de defunción y proyecciones de población. INE.
Periodicidad:	Anual.
Observaciones:	Actualmente no existen datos a nivel de todo el SNS. Requiere el previo acuerdo en los criterios normalizados de registro y posterior puesta en común de la información a través del SMSC.

Índice de satisfacción de pacientes y familiares al final del tratamiento

Fórmula:	Número de encuestados que consideraron todos los aspectos como adecuados/total de encuestados x 100.
Definición:	Se incluirán todas las personas tratadas en la atención primaria y especializada por TCA al final del tratamiento.
Niveles de desagregación:	Por tipo de TCA, por CCAA, grupos de edad y sexo.
Periodicidad:	Anual.
Aclaraciones:	Se excluirán sólo aquellos que declinen cumplimentar el cuestionario. Se deberá informar sobre los cuestionarios devueltos y las características de aquellos que lo cumplimentaron y de los que no. La tasa de respuesta esperada es del 50%.

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

Anexo 3. Información para pacientes con TCA y sus familiares

Anexo 3.1. Información para pacientes

Trastornos de la conducta alimentaria. ¿Qué debes saber?

Esta información te ayudará a conocer mejor los trastornos de la conducta alimentaria (TCA) y a comprender la importancia que tiene implicarse en su tratamiento y en el proceso de recuperación. Se explica en qué consisten estos trastornos, cuáles son sus síntomas y su evolución y qué tratamiento se recomienda seguir a partir de los resultados de la investigación de que se dispone.

Los trastornos de la conducta alimentaria

¿Qué son los trastornos de la conducta alimentaria?

Las personas que sufren trastornos de la conducta alimentaria se caracterizan por adoptar conductas de alimentación anómalas como respuesta, en general, a su insatisfacción con su imagen corporal. Es frecuente que tengan pensamientos distorsionados en torno al peso (se sienten inferiores a las demás personas, piensan que no se les aprecia debido a su imagen física) y la salud (la grasa en la comida es perjudicial, estar delgado es saludable, el peso puede perderse rápidamente y sin peligro para la salud, hacer dieta es una actividad saludable, etc.). Las personas afectadas por estos trastornos sufren consecuencias nutricionales, físicas, psicológicas y sociales. Además, si no se tratan, pueden poner en riesgo su vida.

Estos problemas alimentarios pueden afectar a todas las personas, independientemente de su situación socioeconómica o cultural. Son más comunes en el sexo femenino (90-95%), pero últimamente empiezan a darse casos entre los hombres. Pueden afectar a cualquier edad, pero es en la adolescencia cuando aparecen con mayor frecuencia, debido al momento vital de cambio y búsqueda de la propia identidad. En los últimos años la edad en la que empiezan los trastornos de la conducta alimentaria es cada vez menor. Se trata de un proceso que puede iniciarse muy sutilmente y pasar desapercibido en un primer momento.

En general, las personas que padecen anorexia nerviosa (AN) y bulimia nerviosa (BN) comparten una preocupación excesiva por no engordar, aunque su peso sea normal o esté muy por debajo de lo saludable. La comida se convierte en el eje central de sus preocupaciones y progresivamente van desatendiendo otros aspectos de su vida.

La AN y la BN se diferencian entre sí por la forma en que se comportan las personas ante la comida y las distintas consecuencias físicas que se derivan de ello. Si no se sigue un tratamiento adecuado, puede darse el caso de que una persona con uno de los trastornos acabe por desarrollar el otro.

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esa Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

¿Qué es la anorexia nerviosa?

La AN se caracteriza por un miedo exagerado a engordar y por una distorsión de la imagen corporal que hace que las personas que la padecen se vean y sientan gordas cuando no lo están. Se niegan a mantener su peso dentro de los límites de la normalidad, por lo que se imponen dietas restrictivas y adelgazan. La valoración que hacen de sí mismas viene determinada por la opinión sobre su cuerpo y su figura. El perfeccionismo y la baja autoestima son comunes. Muchas veces la depresión y los pensamientos obsesivos forman parte del trastorno. No suelen buscar ayuda y, mientras pueden, esconden la sintomatología.

¿Qué es la bulimia nerviosa?

En el caso de la BN, las personas afectadas presentan episodios en los que comen enormes cantidades de comida (atracón) y posteriormente realizan actividades para mantener su peso. Esta conducta puede dominar su vida diaria y dificultar sus relaciones e interacciones sociales. Habitualmente ocultan este comportamiento y no suelen buscar ayuda. Pueden tener un peso normal o, paradójicamente, engordarse como consecuencia de sus conductas alimentarias inadecuadas. El temor a engordar y la falta de control sobre la alimentación determinan su estado anímico y mental, que puede acabar en procesos depresivos.

¿Qué son los trastornos de la conducta alimentaria atípicos?

Los TCA atípicos reciben este nombre porque no entra exactamente en la definición clínica establecida para la AN o la BN porque les falta alguna de las características habituales. Las personas afectadas por estos trastornos pueden tener una combinación de síntomas de AN y BN a la vez, que pueden ser cambiantes en el tiempo. Muchas personas con trastornos atípicos han padecido AN o BN en el pasado o la padecerán en el futuro.

Entre los TCA atípicos, el más conocido es el trastorno por atracones. En este caso, las personas afectadas tienen episodios en los que comen en exceso, pero no intentan controlar su peso con técnicas de purga. Pueden sentirse ansiosos, tensos y deprimidos, lo cual afecta a su vida social y sus relaciones.

Los trastornos atípicos, incluido el trastorno por atracones, representan más de la mitad de los casos de TCA.

¿Cuál es el origen de los trastornos de la conducta alimentaria?

Son muchos los factores que predisponen la posibilidad de que aparezcan los TCA: la predisposición biológica que incluye la genética, la sociedad (presión por la delgadez como símbolo de belleza y éxito), el entorno familiar (clima tenso, distante, escasamente afectuoso, sobreprotector, con poca comunicación, altas expectativas familiares, preocupación excesiva por el peso y las dietas del padre o la madre, obesidad de algún miembro de la familia) o el carácter personal (miedo a madurar, perfeccionismo y autocontrol o baja autoestima e insatisfacción personal).

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

Atravesar por ciertas situaciones puede precipitar el trastorno. Por ejemplo, el período de la pubertad, situaciones estresantes (abusos físicos o psicológicos, pérdida de algún miembro de la familia, separación o divorcio, cambio de residencia, dificultades de adaptación, exámenes, etc.), comentarios y presión para adelgazar, dietas bajas en calorías, sumisión al estereotipo cultural y adhesión a los mensajes de los medios de comunicación, incluido Internet, que preconizan una imagen de delgadez anómala, ejercicio físico excesivo, etc.

Una vez se ha iniciado el trastorno, algunas de sus propias consecuencias lo mantienen y agravan (por ejemplo, las propias consecuencias biológicas de la desnutrición, el aislamiento social y los problemas de estado de ánimo).

Las señales de alerta

¿Qué señales pueden alertarnos de un posible trastorno de la conducta alimentaria?

Hay varios cambios que ayudan a detectar la presencia del trastorno, entre los cuales cabe destacar los siguientes:

En relación con la alimentación
Sentimiento de culpa por haber comido o haber dejado de hacerlo; preferencia por comer a solas, reducción de la cantidad de comida, presencia de atracones en las últimas semanas, sensación de no poder parar de comer, evitación de forma continua de tomar ciertos alimentos (por ejemplo, dulces), consumo de productos bajos en calorías o ricos en fibra, uso de diuréticos y abuso de laxantes, vómitos autoinducidos y dietas restrictivas o ayunos.

En relación con la imagen corporal
Preocupación excesiva por el cuerpo o la figura, consideración de que el aspecto físico tiene mucho valor como medio para conseguir el éxito en cualquier área de la vida, excesiva adhesión a los estereotipos culturales y dependencia a ciertas revistas y sus consejos sobre dieta, peso o figura.

En relación con el ejercicio físico
Práctica de ejercicio físico en exceso y muestra de nerviosismo si no se hace, uso del ejercicio físico para adelgazar.

En relación con el comportamiento
Insatisfacción personal constante, estado depresivo e irritable, cambios de humor frecuentes; disminución de las relaciones sociales con tendencia al aislamiento, aumento aparente de las horas de estudio, dificultad de concentración y visita regular de las páginas web, blogs o chats en los que se hace apología de la delgadez y se dan consejos para adelgazar o purgarse.

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

¿Cuáles son las consecuencias de una conducta alimentaria inadecuada?

Como resultado de adoptar conductas inadecuadas relacionadas con la alimentación se producen alteraciones en el estado físico de las personas afectadas, que son distintas en los casos de la AN y la BN:

En la anorexia nerviosa
Pérdida de peso injustificada o estancamiento de peso (en caso de niños), retraso en la aparición de la primera regla o pérdida de la menstruación, palidez, caída de cabello, sensación de frío, dedos azules, aparición de vello (lanugo), tensión arterial baja, arritmia, debilidad y mareos.

En la bulimia nerviosa
Menstruaciones irregulares, dolor muscular y fatiga, irritación crónica de la garganta o pérdida de los dientes debido a la repetida provocación del vómito e inflamación de las glándulas salivares.

¿Dónde podemos acudir para buscar ayuda profesional?

Si crees que puedes sufrir un trastorno alimentario, es fundamental que pidas ayuda. El proceso de atención para este tipo de enfermedades se inicia en tu centro de atención primaria de salud, donde el médico general o el pediatra te asesorarán y valorarán tu caso. En determinadas circunstancias, es el centro/unidad de salud mental de tu zona, a través de su equipo de psiquiatras, psicólogos, etc. o de un programa extrahospitalario específico, el que asumirá la atención para resolver el problema. También existen unidades de hospitalización (de referencia) para atender a aquellas personas afectadas que, por la gravedad de su situación, requieren hospitalización parcial o completa. No te preocupes por la confidencialidad. Todos los detalles concretos que compartas con los profesionales de la salud son una información personal y privada.

El tratamiento

Para el tratamiento de estas enfermedades, es indispensable contar con la colaboración de la familia. Deben llevarlo a cabo equipos multidisciplinarios de profesionales especializados que pueden atender las complicaciones médicas, psicológicas, sociales y familiares que vayan surgiendo. Los cuidados médicos van dirigidos a eliminar las complicaciones físicas que se hayan producido, reestablecer un peso normal y aprender a comer de forma saludable.

Una vez se ha conseguido el equilibrio físico necesario, se abordan los problemas psíquicos que van ligados a esta enfermedad, y son profesionales de la psicología o la psiquiatría quienes se ocupan de ellos. Por eso, un tratamiento adecuado para estos trastornos debe tener en cuenta los siguientes aspectos:

Tratamiento psicológico: está orientado a conseguir cambios duraderos en los pensamientos distorsionados y las emociones negativas relacionados con el peso, la silueta y el tamaño corporal en su sistema de valores para construir o recuperar una identidad que ayude

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

a la persona a sentirse bien consigo misma, para no tener que recurrir al control/descontrol alimentario frente a los retos y problemas que le plantea la vida.

Este tratamiento puede ser en sesiones tanto individuales como grupales junto a otras personas que compartan los mismos problemas y, en algunos casos, con personas de la familia (padres, hermanos, pareja, etc.).

Tratamiento nutricional: su principal función es aconsejar sobre hábitos saludables de alimentación y advertir sobre el peligro de seguir dietas innecesarias y dietas que, aunque puedan ser justificadas, no estén prescritas y controladas por un profesional sanitario competente.

También hay que resaltar el aspecto social de la comida, entendida como punto de encuentro familiar y placentero, incluso por encima del valor nutritivo. Es importante recibir el asesoramiento nutricional desde las primeras etapas del tratamiento para prevenir las recaídas.

Tratamiento farmacológico: está dirigido a aquellas personas afectadas que precisen fármacos en combinación con tratamiento psicológico, sobre todo en casos de BN y trastorno por atracones, o para resolver sintomatología asociada, como depresión, ansiedad o impulsividad.

> No todas las personas somos iguales ni necesitamos los mismos tratamientos. Por eso es importante que sigas el consejo de tu profesional de la salud y que te involucres en tu cuidado.

Los TCA tienen distintos grados de gravedad. El tratamiento puede realizarse de forma ambulatoria, aunque en casos de extrema gravedad puede ser necesaria la hospitalización temporal (completa o parcial).

Asociaciones estatales de personas afectadas

Además de los recursos para atender este tipo de enfermedades de que dispone el Sistema Nacional de Salud, la persona afectada o sus familiares pueden encontrar apoyo para encauzar el problema en asociaciones (compartir experiencias, escuchar testimonios, contar con apoyo y asesoramiento de profesionales expertos que colaboran con estas entidades, etc.). Algunas de estas asociaciones son las siguientes:

- Asociación en Defensa de la Atención de la Anorexia Nerviosa y Bulimia (ADANER) http://www.adaner.org

- Federación Española de Asociaciones de Ayuda y Lucha contra la Anorexia y la Bulimia (FEACAB) http://www.feacab.org

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

Anexo 3.2. Asociaciones de ayuda para pacientes con TCA y familiares

Asociación en Defensa de la Atención de la Anorexia Nerviosa y Bulimia (ADANER)

ADANER es una asociación de afectados de TCA y sus familiares. Actúa en todo el territorio nacional a través de sus delegaciones y grupos de apoyo. Sus objetivos se basan en mejorar la atención y la calidad de vida de los enfermos y sus familiares, difundir y sensibilizar a la sociedad en todos los aspectos relacionados con estas enfermedades, así como prevenir y apoyar la investigación.

web: http://www.adaner.org

e-mail: info@adaner.org

Teléfono: 915 77 02 61

Federación Española de Asociaciones de Ayuda y Lucha contra la Anorexia y Bulimia (FEACAB)

FEACAB está formada por las asociaciones de diferentes provincias o comunidades autónomas españolas y agrupa a más de 20.000 personas afectadas por la AN y BN, así como a sus familias. Sus objetivos se basan en promover la existencia de soluciones sociosanitarias y educativas adecuadas y suficientes para la prevención y tratamiento en estas enfermedades, promover códigos de buenas prácticas, tanto para las asociaciones como para otros colectivos –medios de comunicación, comercio, etc.– y sumar los esfuerzos de prevención que ya están realizando cada una de las asociaciones.

web: http://www.feacab.org

e-mail: arbada@arbada.org

Teléfono: 976 38 95 75

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

Anexo 4. Glosario

Acogida *(counselling)*

Realización de una serie de entrevistas personales con enfermos y familiares que informan y forman sobre la enfermedad y sus principales consecuencias sanitarias, familiares y sociales además de orientar sobre la situación actual en la que se encuentran los recursos sanitarios, jurídicos, económicos y sociales con la finalidad última de tranquilizar y ayudar a la persona afectada y/o a su familia.

Alprazolam

Benzodiacepina que ejerce su efecto por unión a los receptores esteroespecíficos localizados en el SNC. Las indicaciones terapéuticas aprobadas en España son las siguientes: ansiedad generalizada y ansiedad asociada a depresión, y trastornos por angustia con o sin agorafobia.

Las benzodiazepinas sólo están indicadas para el tratamiento en un trastorno intenso, que limita la actividad del paciente o le somete a una situación de estrés importante.

Amitriptilina

Antidepresivo tricíclico. Las indicaciones terapéuticas aprobadas en España son las siguientes: tratamiento en la depresión y tratamiento en el dolor crónico neuropático.

Atomoxetina

Psicoestimulante. Las indicaciones terapéuticas aprobadas en España son las siguientes: tratamiento en el trastorno por déficit de atención e hiperactividad (TDAH) en niños >6 años y adolescentes como parte de un programa completo de tratamiento.

Autoayuda (AA) "pura"

Intervención que usa un modelo y una estructura de tratamiento claras e incluye todas las instrucciones sobre cómo el usuario puede mejorar sus habilidades para sortear y tratar las dificultades. El material puede encontrarse en cualquier medio, es decir, libros, CD-ROM, paquete de Internet, etc.; puede ser individual o grupal; pueden incluirse materiales de psicoeducación según sus objetivos, es decir, para aliviar los síntomas *vs*. mejorar el conocimiento.

Autoayuda guiada (AAG)

Se trata de la autoayuda (AA) definida anteriormente, más el contacto con un "terapeuta" que puede ser un profesional de salud mental o una persona no especializada. Esta intervención no incluye: material de prevención exclusivamente educativo; grupos de apoyo puros (ya que no consideran la mejoría del resultado clínico como un objetivo directo); grupos que no centran sus sesiones en una herramienta reconocible, p. ej. : libro, CD-ROM, vídeo; sesiones donde el énfasis está en el terapeuta que dirige las sesio-

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

nes y está presente en la mayor parte de la "acción". El número de horas que constituye la orientación puede variar.

Brofamina Antidepresivo del grupo de los inhibidores de la monoaminooxidasa (IMAO). No consta en el Vademécum ni en la AGEMED. Consta como tratamiento en el grupo control en algunos ECA.

Ciproheptadina Pertenece al grupo de antihistamínicos (actúan bloqueando los receptores H1 de la histamina). Además de bloquear la acción de los receptores H1 de la histamina a nivel cerebral aliviando los síntomas de las reacciones alérgicas, la ciproheptadina es capaz de bloquear los receptores de serotonina a nivel cerebral estimulando el apetito. Las indicaciones terapéuticas aprobadas en España son las siguientes: anorexia, prevención y tratamiento sintomático de estados carenciales de nutrientes como en períodos de convalecencia o inadecuado aporte dietético. Estimulante del apetito y desarrollo.

Citalopram Antidepresivo del grupo de los ISRS. Las indicaciones terapéuticas aprobadas en España son las siguientes: episodios depresivos mayores, prevención de recaídas/recurrencias de depresión, trastorno de angustia con o sin agorafobia y TOC.

Clomipramina Antidepresivo tricíclico. Las indicaciones terapéuticas aprobadas en España son las siguientes: depresión de cualquier etiología, sintomatología y gravedad, síndromes obsesivos, fobias, crisis de angustia, síndrome de narcolepsia con crisis de cataplejía, enuresis nocturna (sólo a partir de 5 años y tras excluir posibilidad de causas orgánicas).

Consejo nutricional *(Dietary or nutricional counselling or nutricional therapy)* Tipo de tratamiento en el cual el principal objetivo es la modificación de lo que come el paciente, así como los hábitos y actitudes alimentarios. No es una intervención bien definida y se aplica en una variedad de modalidades. Consiste en proporcionar un modelo que implica seguir una serie de indicaciones como realizar una dieta saludable, mantener horarios fijos, tres comidas al día, raciones normales para la edad, sentado, en familia, con tranquilidad y sin distracciones, sin preparar comida y haciendo reposo después de comer. Para recuperar el peso se requiere una dieta normocalórica y saludable, excepto en aquellos casos en los que el estado de la persona afectada lo contraindique.

Criticismo hacia los medios de comunicación *(media literacy)* Son intervenciones de prevención primaria que se basan en las teorías del comportamiento cognitivo y la inoculación, tratando de reducir los factores de riesgo para TCA mediante el uso de actividades de aprendizaje que permiten adquirir habilidades para resis-

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

tir la persuasión social. El enfoque tiene por objeto facultar a los participantes para adoptar una evaluación crítica de los contenidos de los medios de comunicación para que puedan identificar, analizar, desafiar y proponer alternativas a los ideales culturales presentados en los medios de comunicación de masas. Se visualizan vídeos y se discuten para aumentar el conocimiento y estimular el análisis crítico por parte de los participantes del grupo.

Desipramina Antidepresivo tricíclico. No consta en el Vademécum ni en la AGEMED. Consta como tratamiento en el grupo control en algunos ECA.

Fenelzina Antidepresivo del grupo IMAO retirado del mercado español.

Fluoxetina Antidepresivo del grupo ISRS. Las indicaciones terapéuticas aprobadas en España son las siguientes: depresión mayor, TOC y BN.

Fluvoxamina Antidepresivo del grupo de los ISRS. Las indicaciones terapéuticas aprobadas en España son las siguientes: depresión y TOC.

Grupos de ayuda mutua (GAM) Reuniones de personas que se encuentran de manera voluntaria para ayudarse mutuamente. En general, están formados por personas que tienen un mismo problema o que se encuentran en una misma situación conflictiva. El GAM enfatiza la interacción personal y la capacidad de asumir responsabilidades por parte de sus miembros. Acostumbra a proporcionar ayuda emocional y promueve unos valores por medio de los cuales sus miembros refuerzan su propia identidad. Estos grupos ofrecen ayuda y acompañamiento emocional a la familia y a los enfermos que paralelamente facilitan el éxito de la terapia correspondiente. Los grupos son dirigidos por facilitadores (personas que han padecido el mismo problema o situación que los asistentes) y periódicamente reciben ayuda de un profesional que supervisa la acción y aporta instrumentos para la mejora de las dinámicas del grupo.

Imipramina Antidepresivo tricíclico. Las indicaciones terapéuticas aprobadas en España son las siguientes: depresión y enuresis nocturna infantil.

Intervenciones focalizadas a eliminar o anular los factores de riesgo del trastorno (en este caso, de los TCA) Son intervenciones de prevención primaria que pueden ser específicas o inespecíficas según el tema/aspecto tratado y que proporcionan a los participantes determinadas habilidades para abordar los problemas (*management skills*). Las intervenciones específicas se focalizan en: edad de inicio, obesidad infantil, actitudes negativas respecto al peso y la silueta, creencias irracionales sobre los beneficios de seguir una dieta, presión social para controlar el peso, realización de dietas, entre otros. Las intervenciones inespe-

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

	cíficas tratan sobre: exposición al riesgo, psicopatología de los padres, deficiencia de vínculo parental, abusos físicos y/o psicológicos por los familiares, entre otros. Se realizan discusiones/debates en aulas, sesiones programadas, etc.
Intervenciones focalizadas a fortalecer a la persona afectada ante el trastorno (en este caso, los TCA)	Intervenciones de prevención primaria. La protección se consigue proporcionando a la persona afectada (huésped) diferentes habilidades (para la vida, para hacer frente a la presión social, para la resolución de problemas, etc.) y realizando actividades para desarrollar habilidades para afrontar problemas (*coping skills*). Se realizan discusiones/debates en aulas, sesiones programadas, etc.
Intervenciones psicoeducacionales	Intervenciones de prevención primaria que consisten en informar sobre un tema (en este caso, sobre los TCA) que después será el centro del debate/discusión entre los participantes del grupo.
Litio	Psicofármaco estabilizador del ánimo. Las indicaciones terapéuticas aprobadas en España son las siguientes: profilaxis y tratamiento en la psicosis maníacodepresiva, depresión unipolar recurrente, depresión endógena resistente al tratamiento estándar, neutropenia consecutiva a tratamiento con citostáticos, aplasia medular y síndrome de Felty.
Lorazepam	Benzodiacepina que se une a receptores específicos en varios lugares en el SNC, potenciando efectos de inhibición sináptica o presináptica mediada por el GABA o afectando directamente la acción potencial de los mecanismos de generación. Las indicaciones terapéuticas aprobadas en España son las siguientes: tratamiento a corto plazo de todos los estados de ansiedad y tensión, asociados o no a trastornos funcionales u orgánicos, alteraciones del comportamiento psíquico, enfermedades psicosomáticas, enfermedades orgánicas, trastornos del sueño, insomnio, hiperemotividad, neurosis. Las benzodiazepinas sólo están indicadas para el tratamiento en un trastorno intenso, que limita la actividad del paciente o le somete a una situación de estrés importante.
Mianserina	Antidepresivo que bloquea los adrenorreceptores alfa periféricos incrementando el recambio de noradrenalina en el cerebro. Posee ligera actividad sedante, antihistamínica H1 y escasa anticolinérgica. Las indicaciones terapéuticas aprobadas en España son las siguientes: mejora de síntomas de depresión en aquellos casos de enfermedad depresiva en los que la terapéutica farmacológica está indicada. Es una de las intervenciones del grupo control de los ECA estudiados en esta GPC.

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

Moclobemida Antidepresivo del grupo IMAO, fundamentalmente del subtipo A; disminuye el metabolismo de noradrenalina, dopamina y serotonina, conduciendo a un aumento de concentraciones extracelulares de estos transmisores. Su indicación terapéutica aprobada en España es la depresión mayor.

Movilización y activismo social y político *(advocacy)* En un contexto social, esta técnica se fundamenta en la influencia sobre las actitudes de una persona o un grupo en relación a un tema concreto.

Naloxona Antagonista de las acciones de los opiáceos de administración exógena. Las indicaciones terapéuticas aprobadas en España son: la reversión total o parcial de la depresión respiratoria inducida por narcóticos y dextropropoxifeno o pentazocina, y del recién nacido causada por administración de opiodes a la madre durante el parto. Diagnóstico cuando existe sospecha de intoxicación aguda por narcóticos.

Naltrexona Antagonista de las acciones de los opiáceos de administración exógena. Las indicaciones terapéuticas aprobadas en España son las siguientes: alcoholismo, deshabituación opiácea, acompañado de otras medidas terapéuticas.

Olanzapina Antipsicótico, antimaníaco y estabilizador del ánimo. Presenta afinidad por receptores de serotonina, dopamina, muscarínicos colinérgicos, alfa-1-adrenérgicos e histamina. Las indicaciones terapéuticas aprobadas en España son las siguientes: esquizofrenia, episodio maníaco moderado o severo, prevención de recaídas en trastorno bipolar cuyo episodio maníaco ha respondido al tratamiento con olanzapina, vía intramuscular para el control rápido de la agitación y comportamientos alterados en esquizofrenia o episodio maníaco, cuando no es adecuada la vía oral.

Ondasentrón Antiemético antagonista potente y altamente selectivo de receptores 5-HT$_3$ localizados en neuronas periféricas y dentro del SNC. Las indicaciones terapéuticas aprobadas en España son las siguientes: control de náuseas y vómitos inducidos por quimioterapia y radioterapia citotóxica, náuseas y vómitos posoperatorios.

Orlistat Fármaco antiobesidad de acción periférica.

Pimozida Antipsicótico bloqueante selectivo de los receptores centrales dopaminérgicos y tiene propiedades neurolépticas. Las indicaciones terapéuticas aprobadas en España son las siguientes: psicosis aguda y crónica y trastornos de ansiedad.

Han transcurrido más de 4 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

Pizotifeno	Pertenece al grupo de antihistamínicos (actúan bloqueando los receptores H1 de la histamina). Además de bloquear la acción de los receptores H1 de la histamina a nivel cerebral, aliviando los síntomas de las reacciones alérgicas, el pizotifeno es capaz de bloquear los receptores de serotonina a nivel cerebral estimulando el apetito. Las indicaciones terapéuticas aprobadas en España son las siguientes: anorexia, delgadez condicionada por factores psíquicos o nerviosos, déficit o pérdidas de peso, en pubertad y pacientes seniles.
Sibutramina	Antidepresivo. Las indicaciones terapéuticas aprobadas en España son las siguientes: terapia complementaria dentro de un programa integral para el control del peso en pacientes con obesidad (cuyo IMC es 30 kg/m^2 o superior) y pacientes con sobrepeso (cuyo IMC es 27 kg/m^2 o superior), que presenten otros factores de riesgo asociados a la obesidad como diabetes tipo 2 o dislipidemia. Se prescribirá únicamente para aquellas personas que no hayan respondido adecuadamente a un régimen apropiado que pretende únicamente la pérdida ponderal; es decir, para las personas que tengan dificultad para conseguir o mantener una pérdida de peso >5% en 3 meses.
Síndrome de realimentación *(refeeding syndrome)*	Alteración metabólica y del balance de líquidos y electrólitos con hipofosfatemia, insuficiencia cardíaca, debilidad muscular, disfunción inmunitaria y hematológica, trastornos digestivos y del sistema nervioso. Ocurre ante realimentaciones rápidas y bruscas con normal o excesivo aporte calórico, de hidratos de carbono fundamentalmente. El mejor tratamiento de este síndrome es conocer su existencia y pensar en él cuando estamos realimentando a una persona con TCA. Ante la aparición, el tratamiento será el apropiado según aparato o sistema afectado, modificando la vía o cantidades de aporte de micronutrientes deficitarios (oral por parenteral, etc.).
Sulpirida	Antipsicótico antagonista específico de receptores dopaminérgicos D2 y D3. Las indicaciones terapéuticas aprobadas en España son las siguientes: cuadros psicopatológicos diversos: neurosis, depresión, somatizaciones neuróticas, trastornos psicológicos funcionales, síndromes psicosomáticos, psicoastenia, involución psíquica de la senectud, somatizaciones gastrointestinales, vértigos. En psiquiatría: estado psicótico agudo, confusional, alucinatorio y delirante, estado depresivo, esquizofrenia, delirio crónico, autismo, trastornos graves del comportamiento, estado neurótico con inhibición y depresión y cenestopatías diversas.
Técnicas de inducción y disonancia	Intervenciones de prevención primaria de tipo psicosocial que consisten en realizar ejercicios enfocados a defender la postura contraria a la propia en un tema determinado, permitiendo que

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

los participantes disciernan entre ambas posturas logrando un giro hacia la nueva postura.

Terapia cognitivo-conductual (TCC)

Terapia psicológica diseñada para que las personas puedan establecer vínculos entre sus pensamientos, sentimientos o acciones y sus conductas actuales o pasadas y revalorar sus percepciones, creencias o razonamientos sobre ellas. La intervención debería incluir por lo menos uno de los siguientes aspectos: 1) el control de pensamientos, sentimientos o comportamientos en relación con la conducta, 2) la ayuda a utilizar formas alternativas de hacer frente a la conducta, 3) reducir el estrés. Para la BN se ha desarrollado una TCC específica (TCC-BN) que, por lo general, implica 16-20 horas de duración en sesiones individuales durante cuatro a cinco meses. Su atención se centra no sólo en ayudar a estas personas a cambiar sus hábitos alimenticios, sino también a hacer frente a sus formas de pensar (sobre todo el exceso de valoración de la figura corporal y el peso). De la TCC-BN se ha derivado la TCC para personas afectadas con TA (TTC-TA).

Terapia conductual (TC)

Terapia que pone énfasis en la modificación de la conducta y no tanto en los aspectos cognitivos.

Terapia familiar sistémica (TFS)

La TF es una forma de psicoterapia que se enfoca en la mejora de las relaciones y patrones conductuales familiares como un todo, así como entre miembros individuales y grupos o subsistemas dentro de la familia. La TF sistémica pone el énfasis en las relaciones en el interior de la familia en el presente y revalora el rol del paciente designado, de la utilidad, del valor simbólico y de la ganancia secundaria del síntoma para el sistema familiar. También destaca como característica de este enfoque la contextualización en el sistema familiar de cualquier evento, acción o juicio, considera que la mayoría de cosas o eventos no tienen por sí mismas un valor intrínseco, sino dependiendo de la función que cumple para el sistema.

Terapia interpersonal (TIP)

La TIP fue desarrollada originariamente por Klerman, 1984, con la finalidad de ser aplicada como tratamiento de mantenimiento de la depresión, aunque posteriormente se empleó como tratamiento independiente y, en la actualidad, se ha ampliado a una variedad de trastornos diferentes. La TIP aborda principalmente las relaciones interpersonales actuales y se centra en el conexto social inmediato del paciente: duelo, disputas interpersonales, transición de rol y déficit interpersonales. Se ha adaptado para el tratamiento de la BN (TIP-BN; Fairburn, 1997). En TIP-BN no hay atención directa a la modificación de los hábitos alimentarios, sino que se espera que cambien al mejorar el comportamiento interpersonal. En el caso del TA se adapta la TIP-BN a las personas con TA (TIP-TA).

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

Terapia psicodinámica (TPD)	Tipo de psicoterapia basada en principios psicoanalíticos que consiste en la realización de unas sesiones regulares de terapia individual con un psicoterapeuta entrenado, o bajo su supervisión. Se utilizan una variedad de estrategias, como las acciones orientadas hacia la comprensión, de apoyo o actividad directiva.
Topiramato	Psicofármaco anticonvulsivante que bloquea los canales de sodio estadodependientes en las neuronas y potencia la actividad del GABA. Las indicaciones terapéuticas aprobadas en España son las siguientes: epilepsia y profilaxis de la migraña.
Trazodona	Antidepresivo. Las indicaciones terapéuticas aprobadas en España son las siguientes: depresiones orgánicas, endógenas, psicógenas, sintomáticas e involutivas, estados mixtos de depresión con ansiedad, depresiones atípicas o enmascaradas (trastornos psicosomáticos), temblores, disquinesias, trastornos emotivo-afectivos y de la conducta (irritabilidad, agresividad, labilidad emotiva, apatía, tendencia al aislamiento, disminución en la duración del sueño), medicación preanestésica, preendoscópica y posoperatoria.

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

Anexo 5. Abreviaturas

AA	Autoayuda
AAG	Autoayuda guiada
AATRM	Agència d'Avaluació de Tecnologia i Recerca Mèdiques
ABOS	Escala de observación de conducta anoréxica para padres/esposo *(Anorectic Behaviour Observation Scale for parents)*
ACTA	Actitud frente al cambio en los TCA
ADANER	Asociación en Defensa de la Atención de la Anorexia Nerviosa y Bulimia
AGEMED	Agencia Española del Medicamento
AHRQ	*Agency for Healthcare Research and Quality*
AN	Anorexia nerviosa
AP	Atención primaria
APA	Asociación Psiquiátrica Americana *(American Psychiatric Association)*
BAT	Cuestionario de actitud corporal *(Body Attitude Test)*
BDI o Beck	Inventario de depresión de Beck *(Beck Depression Inventory)*
BES	Escala de autoestima corporal (*Body-Esteem Scale*)
BET	*Branched Eating Disorders Test*
BIA	Evaluación de la imagen corporal *(Body Image Assesment)*
BIS-11	Escala de impulsividad de Barrat *(Barratt Impulsiveness Scale)*
BITE	Test de investigación de bulimia de Edimburgo *(Bulimia Investigatory Test Edinburgh)*
BN	Bulimia nerviosa

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

BSQ	Cuestionario sobre forma corporal *(Body Shape Questionnaire)*
BULIT	Test de bulimia *(Bulimia Test)*
BULIT-R	Versión revisada del BULIT
CAP	Centro de atención primaria
CCP	Control conductual del peso *(Behavioural Weight Control)*
CDI	Inventario de depresión infantil *(Children Depression Inventory)*
C-ECA	Estudio cuasi-experimental
CETA	Evaluación de los trastornos por ansiedad en niños y adolescentes
ChEAT	Cuestionario de actitudes ante la alimentación infantil *(Children Eating Attitude Test)*
ChEDE-12	Versión infantil del EDE-12
CIE-10	Clasificación internacional de enfermedades, 10ª edición *(International Statistical Classification of Diseases and Related Health Problems)*
CIE-9	Clasificación internacional de enfermedades, 9ª edición
CIMEC	Cuestionario de influencias del modelo estético corporal
CSMA	Centro de salud mental de adultos
CSMIJ	Centro de salud mental infanto-juvenil
CY-BOCS	Versión infantil y para adolescentes del Y-BOCS
DE	Desviación estándar
DM	Diabetes mellitus
DME	Diferencia de medias estandarizada o tipificada
DS	Departament de Salut
DSM-IV-TR	Manual Diagnóstico y Estadístico de los Trastornos Mentales, 4ª edición-texto revisado *(Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, fourth Edition-revised text)*

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

EAT (EAT-40)	Cuestionario de actitudes ante la alimentación *(Eating Attitudes Test)*
EAT-26	Versión abreviada del EAT-40
ECA	Ensayo controlado aleatorizado
ECG	Electrocardiograma
EDDS	*Eating Disorder Diagnostic Scale*
EDE-12	Entrevista semiestructurada, 12ª edición *(Eating Disorders Examination-12)*
EDE-Q	Cuestionario examen de trastornos de la conducta alimentaria *(Eating Disorders Examination-questionnaire)*
EDI	Inventario para trastornos de la alimentación *(Eating Disorder Inventory)*
EEUU	Estados Unidos de América
EPR	Exposición con prevención de respuesta *(Exposure with response prevention)*
ES	Tamaño del efecto *Effect size*
FEACAB	Federación Española de Asociaciones de Ayuda y Lucha contra la Anorexia y la Bulimia
FIS	Fondo de Investigación Sanitaria
GAM	Grupos de ayuda mutua
GF	Recomendaciones generales en el tratamiento farmacológico
GM	Recomendaciones generales sobre las medidas médicas
GP	Recomendaciones generales sobre las terapias psicológicas
GPC	Guía de práctica clínica
HAM-D	Escala de Hamilton para la depresión *(Hamilton Depression Rating Scale)*
HARS	Escala de Hamilton para la ansiedad *(Hamilton Anxiety Rating Scale)*
IA	Informe de evaluación

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

IAS	Institut d'Assistència Sanitària
IC	Intervalo de confianza
IMC	Índice de masa corporal
INSALUD	Instituto Nacional de la Salud
IPDE	Examen internacional del trastorno de la personalidad *(International Personality Disorder Examination)*
ISCIII	Instituto de Salud Carlos III
ISRS	Inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina
kcal	Kilocalorías
kg	Kilogramos
MA	Metanálisis o revisión cuantitativa
MACI	Inventario clínico de Millon para adolescentes *(Millon Adolescent Clinical Inventory)*
MCMI-III	Inventario clínico multiaxial de Millon-III
MSC	Ministerio de Sanidad y Consumo
NCCMH	*National Collaborating Centre for Mental Health*
NICE	*National Institute for Clinical Excellence*
NTT	Número de pacientes a tratar *(Number needed to treat)*
PAF	Psicoterapia de apoyo focal
PTI	Plan de tratamiento individualizado
r	Coeficiente de correlación r
RR	Riesgo relativo
RSEC	Revisión sistemática de la evidencia científica
SCOFF	*Sick, Control, One, Fat, Food questionnaire*
SED	*Survey for Eating Disorders*
semFYC	Sociedad Española de Medicina de Familia y Comunitaria

Han transcurrido más de cinco años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

SNS	Sistema Nacional de Salud
STAI	Inventario de ansiedad rasgo-estado *(State-Trait Anxiety Inventory)*
STAIC	Versión infantil del STAI
TA	Trastorno por atracones *(Binge eating disorder)*
TC	Terapia conductual
TCA	Trastorno de la conducta alimentaria
TCANE	TCA atípicos o no especificados
TCC	Terapia cognitivo-conductual
TCC-BN	Terapia cognitivo-conductual en bulimia nerviosa
TCC-TA	Terapia cognitivo-conductual en el trastorno por atracones
TCI-R	Inventario de temperamento y carácter-revisado *(Temperament and Character Inventory)*
TCPP	Tratamiento conductual para perder peso *(Behavioral Weight Loss Treatment)*
TDAH	Déficit de atención e hiperactividad
TF	Terapia familiar no especificada
TFS	Terapia familiar sistémica
TIP	Terapia interpersonal
TIP-BN	Terapia interpersonal para bulimia nerviosa
TLP	Trastorno límite de la personalidad
TOC	Trastorno obsesivo-compulsivo
TPD	Terapia psicodinámica
TTOANE	Tratamiento de apoyo no específico
UB	Universidad de Barcelona
UE	Unión Europea

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

UK	Reino Unido
VIH	Virus de la inmunodeficiencia humana
VPN	Valor predictivo negativo
VPP	Valor predictivo positivo
vs.	*Versus*
Y-BOCS	Escala Yale-Brown para el TOC *(Yale-Brown Obsessive-Compulsive Scale)*

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

Anexo 6. Otros

Anexo 6.1. Protocolos, recomendaciones, orientaciones terapéuticas y guías sobre TCA

NACIONALES

Regió Sanitària Catalunya Central. Servei Català de la Salut. Departament de Salut. Generalitat de Catalunya. *Guia per a l'abordatge dels trastorns de la conducta alimentària a Osona*; 2008[10].

semFYC. Grupo de Trabajo de Prevención de los Trastornos de Salud Mental del grupo de Actividades Preventivas y de Promoción de la Salud (PAPPS). Fernández Alonso MC, *et al*., *Programa de prevención en salud mental en atención primaria (fichas resumen).* Aten Primaria; 2007[12]. Grupo de Trabajo de Prevención de los trastornos de salud mental de PAPPS (programas aprobados). Fernández Alonso MC, *et al*., *Programa de prevención en salud mental en atención primaria.* Aten Primaria; 2005[13]. El texto completo de los programas se encuentra disponible en la web de semFYC (PAPPS): http://www.papps.org/upload/file/recomendaciones/2007/88-108_salud_mental.pdf

Evidencia científica en soporte nutricional especializado. Manual de actuación del Ministerio de Sanidad y Consumo. Madrid; 2006)[15].

Soldado M. *Prevención primaria en TCA 4*. Sevilla; 2006[149].

Atenció primària i xarxa de salut mental de la Regió Sanitària Girona. Departament de Salut. Servei Català de la Salut. Pla pilot d'atenció als trastorns de la conducta alimentària (TCA). *Protocol d'atenció integrat i específic en TCA*. Girona; 2006[11].

Centre d'Estudis Col.legiats. Col.legi Oficial de Metges de Barcelona. *Detecció i orientacions terapèutiques en els trastorns del comportament alimentari.* Quaderns de la bona praxi. Barcelona; 2005[17].

Subdirección General de Salud Mental. Servicio Murciano de Salud. *Guía práctica clínica de los trastornos de conducta alimentaria.* Murcia; 2005[16].

Hospital Universitario Príncipe de Asturias. Fernández Liria A, Diéguez Porres M. *Guía Clínica para la atención a los TCA en el Área 3 de Madrid*; 2005[150].

Comité de consenso de Cataluña en terapéuticas en los trastornos mentales. Soler Insa PA, Gascón Barrachina J. *Recomendaciones terapéuticas en los trastornos mentales* (RTMIII). Barcelona; 2005[416].

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

Direcció General de Salut Pública. Departament de Salut. Generalitat de Catalunya. Prats R, Prats B, *Actuacions preventives a l'adolescència. Guia per a l'atenció primària de salut.* Barcelona; 2004[146].

CatSalut. Departament de Salut. Generalitat de Catalunya. Serra J. *Trastorns del comportament alimentari. Guia per a l'atenció primària de salut. Barcelona*; 2003[151].

CatSalut. Departament de Salut. Generalitat de Catalunya. *Recomanacions per a l'atenció als problemes de salut mental més freqüents en l'atenció primària de salut.* Pla de Salut. Quadern núm. 11. Barcelona; 2000[417].

Ayuso Gutiérrez JL *TCA. Psiquiatría en Atención Primaria* [material didáctico]. Madrid; 2000[147].

INSALUD. MSC. Moral Iglesias L. *Trastornos del comportamiento alimentario. Criterios de ordenación de recursos y actividades.* Madrid; 2000[19].

MSC. González Briones E, Merino Merino B. *Nutrición saludable y prevención de los trastornos alimentarios.* Madrid; 2000[148].

INSALUD. MSC. Protocolo de trastornos del comportamiento alimentario. Madrid; 1995[20].

Clínica Universitaria. Facultad de Medicina. Universidad de Navarra. Cervera S, Gual MP, Lasa L, Prat O, Zandio M, Hernández C., *et al.*, *Protocolo de atención a pacientes con TCA.* Navarra; 1995[418].

Guía clínica de AT. *De enfermería a pacientes con TCA. Abordaje interdisciplinario de los TCA en atención primaria de salud* [monografía de Internet] (2008)[419].

Dirección de Atención Primaria. Hospital Universitario "Lozano Blesa" Sector Zaragoza III. Servicio Aragonés de Salud. Cobos A, Flordelís F, Gastón M, Pinilla M, Velilla M. TCA. Zaragoza (2008)[420].

INTERNACIONALES

Office of School Food Services and Nutrition, South Carolina Department of Education, Columbia, SC, USA. Pilant VB. *Position of the American Dietetic Association: local support for nutrition integrity in schools*. 2006[421].

Royal College of Psychiatrists. York A, Lamb C, Editors. *Building and sustaining specialist child and adolescent mental health services.* London; 2006[422].

NHS Quality Improvement Scotland. *Eating disorders in Scotland: recommendations for healthcare professionals.* Consultation draft. Edinburgh; 2006[423].

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

National Collaborating Centre for Mental Health. *Obssessive-compulsive disorder: core interventions in the treatment of obssessive-compulsive disorder and body dysmorphic disorder.* Leicester / London; 2006[424].

American Psychiatric Association. Work Group on Eating Disorders. *Practice guideline for the treatment of patients with eating disorders, third edition.* Steering Committee on Practice Guidelines, US; 2006[14].

Royal College of Psychiatrist. *Guidelines for the nutritional management of anorexia nervosa.* London; 2005[425].

American Academy of pediatrics. *Promotion of healthy weight-control practices in young athletes.* Pediatrics. USA; 2005[426].

Finnish Medical Society Duodecim. "Eating disorders among children and adolescents" In: *EBM Guidelines. Evidence-Based Medicine.* Helsinki (Finland) 2004[427].

Royal Australian and New Zealand College of Psychiatrist Beumont P, Hay P, Beumont D, Birmingham L, Derham H, Jordan A, *et al.*, *Australian and New Zealand clinical practice guidelines for the treatment of anorexia nervosa*. New Zealand; 2004[18].

American Academy of Pediatrics. *Identifying and treating eating disorders.* Pediatrics. 2003[428].

Unit for Child Psychiatry, University of Oulu, University Hospital of Oulu. Ebeling H, Tapanainen P, Joutsenoja A, Koskinen M, Morin-Papunen L, Jarvi L, *et al.*, *A practice guideline for treatment of eating disorders in children and adolescents.* Finland; 2003[429].

Council for Nutritional Strategies in Long-Term Care. Thomas DR, Ashmen W, Morley JE, Evans WJ. *Nutritional management in long-term care: development of a clinical guideline.* Missouri US; 2000[430].

Anexo 6.2. Resultados de la búsqueda, selección y valoración de la calidad de la evidencia según las etapas realizadas

1) Se identificaron 115 documentos: guías, revisiones e IA. Al aplicar los criterios de selección (al título y/o resumen), se excluyeron 73. De los 42 incluidos (14 eran potenciales guías) se solicitó el documento completo. Después de su revisión quedaron excluidos 28 (11 por no considerarse guías[421-431]) y 15 incluidos (3 guías y 12 revisiones). Después de valorar la calidad con los instrumentos específicos, se excluyeron 2 GPC[14,18] y 11 revisiones. Sólo dos documentos cumplían los criterios de calidad: una GPC del NICE[30] y una RSEC de la AHRQ[31]. En las tablas de evidencia de los diferentes capítulos, se hace referencia a la calidad de cada una de las RSEC. No en el caso de la única GPC de calidad, que se describe sólo como GPC.

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

2) Se identificaron 20 documentos realizados en nuestro medio relativos a protocolos, recomendaciones, orientaciones terapéuticas y guías sobre TCA desarrollados por instituciones de la administración sanitaria, sociedades científicas, hospitales y otras entidades de nuestro contexto, de los cuales ninguno cumplía los criterios de calidad exigidos por el grupo de trabajo, por lo que se excluyeron[10-13, 15-17, 19, 20, 146-151, 416-420,].

3) De los documentos identificados, se incluyeron 12 ECA[140, 145, 203, 238, 253, 254, 274, 316, 318, 319, 331, 432] siendo su calidad 1++ (9) y 1+ (3), el resto se excluyó por tema, idioma o metodología. Se incluyó un ECA de calidad 1++ identificado manualmente[320].

4) De los documentos identificados en la actualización GPC/RSEC/IA, se incluyeron 14 RSEC a partir del título y/o resumen. Al revisar el documento completo, se incluyeron 7[137, 202, 211, 245, 308, 397, 433] y se excluyeron las 7 restantes[434-440], por no considerarse RSEC. La calidad de las 7 RSEC incluidas es 1++[137, 202, 211, 245, 308, 397, 433]. No se identificaron guías.

5) De los documentos identificados sobre prevención primaria, se recuperaron 14 RSEC, 103 ECA y 1 guía que se excluyó por baja calidad. A partir del título y/o resumen, se seleccionaron preliminarmente 8 RSEC[134-136, 441-445]. De las excluidas, una había sido identificada e incluida en la anterior búsqueda[137]. Al revisar el documento completo se excluyeron cuatro[441-443, 445] (una por fecha y tres por baja calidad), se incluyeron 3 (calidad 1++)[134-136] y se excluyó la versión original[444] de otra RSEC ya incluida[137]. De los ECA identificados, se excluyeron 51 ECA (idioma o tema) y se incluyeron preliminarmente 52, de los cuales 38 están incluidos en una de las RSEC de calidad incluidas[137] y dos eran repetidos. Se revisó el documento completo de los 12 ECA restantes y de 2 identificados manualmente siendo finalmente 8 los ECA incluidos[138-145].

6) Se han identificado diferentes revisiones y artículos sobre el tema en los que se basa el capítulo sobre pronóstico.

7) En la consulta de estas diferentes fuentes, se identificó una RSEC de la Colaboración Cochrane sobre AA y AAG en los TCA[257]. Se excluyó otra RSEC de la Colaboración Cochrane por fecha[446].

Anexo 6.3. Descripción de la GPC del NICE (enero, 2004)[30]

Título: Eating disorders. Core interventions in the treatment and management of anorexia nervosa, bulimia nervosa and related eating disorders.

Desarrollada por: National Collaborating Centre for Mental Health (NCCMH). El grupo elaborador de la GPC (GEG) fue elegido por el NCCMH. El GEG está compuesto por: psiquiatras, psicólogos clínicos, enfermeros, asistentes sociales, médicos generalistas, un representante de una asociación de TCA y un paciente. El GEG recibió apoyo técnico de miembros del *staff* del NCCMH en la búsqueda y resumen de la evidencia científica. Personal del NICE asesoró y aconsejó al GEG en el proceso de elaboración de la GPC.

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

Comisionada y publicada por: National Institute for Clinical Excellence (NICE) y The British Psychological Society and The Royal College of Psychiatrists, respectivamente, enero de 2004.

Población diana: TCA (AN, BN y TA).

Alcance: está dirigida a todas las personas afectadas de AN, BN y TCA relacionados, de ocho años o mayores de esta edad. La GPC no incluye a todas aquellas patologías de salud mental o física en donde el TCA es un síntoma.

Potenciales usuarios: asociaciones científicas, profesionales de la salud, investigadores, planificadores, familiares y educadores.

Financiación: NICE.

Aspectos metodológicos:

1) Búsqueda de la evidencia

RSEC en inglés publicadas o actualizadas después de 1995. La búsqueda se completó con ECA y otros diseños. La calidad de las RSEC incluidas fue valorada por evaluación independiente paralela. La selección y valoración de la calidad se testó en un grupo representativo de documentos. La guía anexa los filtros de búsqueda general y específicos desarrollados por el grupo revisor. Se hicieron búsquedas electrónicas en las principales bases de datos bibliográficas: MEDLINE, EMBASE, CINAHL y PSYCINFO. Además en Cochrane Database of Systematic Reviews, the NHS R&D Health Technology Assessment database, Evidence-Based Mental Health and Clinical Evidence (Issue 5). Para incluir la evidencia publicada después de la fecha de las búsquedas, se revisó la identificada por expertos, revisando listas de referencias y los sumarios recientes de revistas seleccionadas. Cuando no se encontraron RSEC, se realizaron nuevas búsquedas según decisión del GEG.

2) Calidad y fuerza de la evidencia

Los estudios de intervención fueron clasificados de acuerdo con la jerarquía aceptada de la evidencia: Nivel de evidencia (I, IIa, IIb, III y IV) y grado de recomendación (A, B y C) según el tipo y nivel de evidencia asociada respectivamente.

Los niveles de evidencia de la escala de la guía NICE corresponden a los siguientes niveles de la escala SIGN: I=1++; IIa=1+; IIb=1-; III=2 (-, +, ++) y IV=3, 4. Los grados de recomendación A y B coinciden entre las escalas de la guía del NICE y la escala del SIGN seguida en la presente GPC. El grado C de la NICE sería extrapolable al grado D de la escala del SIGN.

Cuando se obtuvieron resultados estadísticamente significativos después de controlar la heterogeneidad, el GEG consideró si estos hallazgos eran de significación clínica (por ejemplo, si era probable el beneficio para pacientes) teniendo en cuenta la población del

Han transcurrido más de 6 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

ECA, la naturaleza del resultado y el tamaño del efecto (*effect size*, ES). Sobre esta base, el tamaño del efecto se consideró clínicamente significativo o no. A continuación se realizaron consideraciones acerca de la fuerza de la evidencia, examinando los intervalos de confianza del estimador del efecto estableciéndose las siguientes categorías: S1= evidencia fuerte (ES clínicamente significativo e IC con un rango de relevancia clínica (nivel de evidencia I); S2= evidencia limitada (no ser un nivel de evidencia I o situaciones donde alguno de los extremos del IC no es clínicamente significativo); S3= poco probable de ser clínicamente significativo, en caso de no ser un nivel I de evidencia o que el ES sea estadísticamente significativo, pero no clínicamente significativo y el IC excluye valores clínicamente importantes; S4= cuando el ES no es estadísticamente significativo si el IC es estrecho y excluye un ES clínicamente significativo se considera que no hay diferencia clínicamente significativa; S5= pero si el IC es amplio, se considera evidencia insuficiente para determinar si hubo o no diferencia clínicamente significativa. S6= si el IC incluye valores clínicamente importantes, se considera insuficiente para determinar significación clínica.

3) Método para formular las recomendaciones

Se destaca la importancia de considerar que el grado de las recomendaciones muchas veces no refleja su significación clínica o relevancia.

Anexo 6.4. Descripción de la RSEC de la AHRQ (abril, 2006)[31]

Título: Management of Eating Disorders.

Desarrollada por: RTI-UNC Evidence-Based Practice Center, Research Triangle Park, NC (centro de medicina basada en la evidencia adscrito a la AHRQ). El GEG de la guía recibió asesoramiento y comentarios de un panel técnico de expertos (TEP) integrado por 11 personas, principalmente psiquiatras de diferentes procedencias y una representante de los familiares. También actuaron 23 revisores externos, algunos del TEP.

Comisionada y publicada por: Agency for Healthcare Research and Quality (AHRQ), EEUU. AHRQ Publication Nº 06-E010, abril 2006.

Población diana: AN, BN y TCANE.

Alcance: tratamiento en los TCA (eficacia, efectos adversos, factores asociados a la eficacia del tratamiento, diferencias en la eficacia del tratamiento por sexo, edad, raza, etnia o grupo cultural, factores asociados con los resultados y diferencias en los resultados por sexo, edad, raza, etnia o grupo cultural).

Resultados de interés: conductas relacionas con la alimentación, resultados psiquiátricos o psicológicos y biomarcadores.

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

Potenciales usuarios: asociaciones científicas, profesionales de la salud, investigadores y planificadores.

Financiación: Office of Research on Women's Health (NIH).

Aspectos metodológicos:

1) Búsqueda de la evidencia

Bases bibliográficas consultadas: MEDLINE, Cumulative Index to Nursing and Applied Health (CINAHL), PSYCHINFO, Educational Resources Information Center (ERIC), National Agricultural Library (AGRICOLA) y Cochrane Collaboration Libraries. La guía anexa la búsqueda realizada. Criterios de inclusión de los estudios: publicados en todas las lenguas, entre 1980 y septiembre de 2005, en humanos de 10 o más años de edad, de ambos sexos, diagnosticados principalmente con AN, BN o TA e informando al menos uno de los resultados de interés.

2) Selección de la evidencia

Un revisor realizó la aplicación de los criterios de selección a los títulos y/o resúmenes. Los resúmenes excluidos fueron evaluados por otro revisor experto, clasificándose los motivos de exclusión.

3) Valoración de la calidad y síntesis de la evidencia

Se elaboraron tablas de evidencia; un revisor extrajo datos de tratamientos y resultados; otro revisor entrenado confirmó que fueran exactos, completos y consistentes; ambos reconciliaron desacuerdos. Cada revisor evaluó la calidad de los estudios. El análisis se focalizó en los calificados con regular (1+) o buena (1++) calidad.

4) Calidad y fuerza de la evidencia según West, *et al*. (2002)[447]

Se elaboraron 2 formularios para evaluar la calidad de los estudios sobre tratamiento (25 ítems) y sobre resultados (17 ítems) que permiten categorizar la calidad como pobre, regular o buena. Se graduó el cuerpo de evidencia existente para cada pregunta clave considerando tres dimensiones: calidad de los estudios, resultados y consistencia de los hallazgos. Por consenso de tres de los investigadores expertos, se definieron los siguientes niveles de evidencia: I= fuerte, II= moderada, III= débil y IV= sin evidencia.

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

Bibliografía

1. Grupo de trabajo sobre guías de práctica clínica. Elaboración de Guías de Práctica Clínica en el Sistema Nacional de Salud. Manual metodológico. Madrid: Plan de Calidad para el Sistema Nacional de Salud del Ministerio de Sanidad y Consumo: Instituto Aragonés de Ciencias de la Salud-I+CS; 2007. Guías de Práctica Clínica en el Sistema Nacional de Salud: I+CS Nº2006/1.
2. Meade C, Gold L, Burls A. How effective is out-patient care compared to in-patient care for treatment of anorexia nervosa? A sistematic review. Eur Eat Disord Rev. 2001;9:229-41.
3. Birchall H, Palmer R, Waine J, Gadsby K, Gatward N. Intensive day programme treatment for severe anorexia nervosa - The Leicester experience. Psychiatr Bull. 2002;26:334-6.
4. Krauth C, Buser K, Vogel H. How high are the costs of eating disorders - anorexia nervosa and bulimia nervosa - for German society? Eur J Health Econ. 2002;3(4):244-50.
5. Koran LM, Agras WS, Rossiter EM, Arnow B, Schneider JA, Telch CF, et al. Comparing the cost effectiveness of psychiatric treatments: bulimia nervosa. Psychiatry Res. 1995;58(1):13-21.
6. Kalisvaart JL, Hergenroeder AC. Hospitalization of patients with eating disorders on adolescent medical units is threatened by current reimbursement systems. Int J Adolesc Med Health. 2007;19(2):155-65.
7. Cordy H. A European Collaboration on the efficiency of psichotherapeutic treatment of patients with eating disorders. Eur Eat Disord Rev. 2005;13:153-8.
8. Gowers S, Edwards S, Fleminger S, Massoubre C, Wallin U, Canalda G. Treatment aims and philosopbhy in the treatment of adolescent anorexia nervosa in Europe. Eur Eat Disord Rev. 2002;10:271-80.
9. Aizpuru F, Latorre K, Ibáñez B, Pérez de Arriba J, Mosquera F, Bernal-Delgado E, por el Grupo Atlas-VPM. Variabilidad en la tasa de hospitalizaciones por problemas de salud mental en centros hospitalarios de agudos. Atlas Var Pract Med SNS. 2008;3(1):199-216.
10. Guia per a l'abordatge dels trastorns de la conducta alimentària a Osona. Regió Sanitària Catalunya Central. Servei Català de la Salut. Departament de Salut. Generalitat de Catalunya; 2008.
11. Pla pilot d'atenció als trastorns de la conducta alimentària (TCA). Protocol d'atenció integrat i específic en TCA. Girona: Atenció primària i xarxa de salut mental de la Regió Sanitària Girona. Servei Català de la Salut. Departament de Salut. Generalitat de Catalunya; 2006.
12. Fernández-Alonso MC, Buitrago-Ramírez F, Ciurana-Misol R, Chocrón-Bentata L, García-Campayo J, Grupo de Trabajo de Prevención de los Trastornos de Salud Mental del PAPPS. Programa de prevención en salud mental en atención primaria. Aten Primaria. 2007;39(Supl 3):88-108.
13. Fernández-Alonso MC, Buitrago-Ramírez F, Ciurana-Misol R, Chocrón-Bentata L, García-Campayo J, Grupo de Trabajo de Prevención de los Trastornos de Salud Mental del PAPPS. Prevención de los trastornos de salud mental desde atención primaria. Aten Primaria. 2005;36(Supl 2):85-96.
14. Work Group on Eating Disorders. Practice guideline for the treatment of patients with eating disorders, third edition. American Psychiatric Association Steering Committee on Practice Guidelines, 2006.
15. Toquero de la Torre, coordinador. Álvarez Hernández J, Burgos Peláez R, Lama More RA, Miján de la Torre A. Evidencia científica en soporte nutricional especializado. Paciente pediátrico, con trastornos de la conducta alimentaria, obeso y geriátrico. Manual de actuación. Madrid: Organización Médica Colegial de España. Ministerio de Sanidad y Consumo; 2006.
16. Guía práctica clínica de los trastornos de conducta alimentaria. Murcia: Subdirección General de Salud Mental. Servicio Murciano de Salud; 2005.

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

17. Detecció i orientacions terapèutiques en els trastorns del comportament alimentari. Quaderns de la bona praxi; junio 2005. Barcelona: Col·legi Oficial de Metges de Barcelona. Quadern 19. Disponible en: http://www.comb.cat/cat/comb/publicacions/bonapraxi/praxi19.pdf
18. Beumont P, Hay P, Beumont D, Birmingham L, Derham H, Jordan A, et al. Australian and New Zealand clinical practice guidelines for the treatment of anorexia nervosa. Aust N Z J Psychiatry. 2004;38(9):659-70.
19. Moral Iglesias L, coordinador. Trastornos del comportamiento alimentario. Criterios de ordenación de recursos y actividades. Madrid: Instituto Nacional de la Salud. Ministerio de Sanidad y Consumo; 2000.
20. Protocolo de trastornos del comportamiento alimentario. Madrid: Instituto Nacional de la Salud. Ministerio de Sanidad y Consumo; 1995.
21. Rojo L, Livianos L, Conesa L, García A, Domínguez A, Rodrigo G, et al. Epidemiology and risk factors of eating disorders: a two-stage epidemiologic study in a Spanish population aged 12-18 years. Int J Eat Disord. 2003;34(3):281-91.
22. Rodríguez-Cano T, Beato-Fernández L, Belmonte-Llario A. New contributions to the prevalence of eating disorders in Spanish adolescents: detection of false negatives. Eur Psychiatry. 2005;20(2):173-8.
23. Peláez Fernández MA, Labrador FJ, Raich RM. Prevalence of eating disorders among adolescent and young adult scholastic population in the region of Madrid (Spain). J Psychosom Res. 2007;62(6):681-90.
24. Morandé G, Casas J. Trastornos de la conducta alimentaria en adolescentes. Anorexia nerviosa, bulimia y cuadros afines. Pediatr Integral. 1997;3(2):243-60.
25. Morandé G, Celada J, Casas JJ. Prevalence of eating disorders in a Spanish school-age population. J Adolesc Health. 1999;24(3):212-9.
26. Ruiz P, Alonso J, Velilla J, Lobo A, Martín A, Paumard C, et al. Estudio de prevalencia de trastornos de la conducta alimentaria en adolescentes de Zaragoza. Rev Psiquiatr Infanto Juv. 1998;3:148-62.
27. Pérez-Gaspar M, Gual P, de Irala-Estévez J, Martínez-González MA, Lahortiga F, Cervera S. Prevalencia de trastornos de la conducta alimentaria en las adolescentes navarras. Med Clin (Barc). 2000;114(13):481-6.
28. Arrufat F. Prevalencia de trastornos de la conducta alimentaria en la población adolescente de la comarca de Osona [tesis doctoral]. Barcelona: Universidad de Barcelona; 2006.
29. Olesti M, Piñol JL, Martín N, De la Fuente M, Riera A, Bofarull JMª, et al. Prevalencia de anorexia nerviosa, bulimia nerviosa y otros TCA en adolescentes femeninas de Reus. An Pediatr (Barc). 2008;68(1):18-23.
30. National Collaborating Centre for Mental Health. Eating disorders. Core interventions in the treatment and management of anorexia nervosa, bulimia nervosa and related eating disorders. Leicester / London: The British Psychological Society. The Royal College of Psychiatrists; 2004.
31. Berkman ND, Bulik CM, Brownley KA, Lohr KN, Sedway JA, Rooks A, et al. Management of eating disorders. Rockville, MD (US): Agency for Healthcare Research and Quality; 2006. Informe núm. 135.
32. Hoek HW. Incidence, prevalence and mortality of anorexia nervosa and other eating disorders. Curr Opin Psychiatry. 2006;19(4):389-94.
33. Hoek HW, van Hoeken D. Review of the prevalence and incidence of eating disorders. Int J Eat Disord. 2003;34(4):383-96.
34. Lahortiga-Ramos F, de Irala-Estévez J, Cano-Prous A, Gual García P. Incidence of eating disorders in Navarra (Spain). Eur J Psychiatry. 2005;20:179-85.
35. Morgan JF. From Charles Atlas to Adonis complex--fat is more than a feminist issue. Lancet. 2000;356(9239):1372-3.

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

36. Grieve F. A conceptual model of factors contributing to the development of muscle. Eat Disord. 2007;15:63-80.
37. Baird A, Grieve F. Exposure to male models in advertisements. Leads to a decrease in men's body satisfaction. N Am J Psychol. 2006;8(1):115-22.
38. Leit R, Gray J, Pope J, Harrison G. The media's representation of the ideal male body: a cause for muscle dysmorphia. Int J Eat Disord. 2002;31(3):334-8.
39. Cockerill IM, Riddington ME. Exercise dependence and associated disorders: a review. Couns Psychol Q. 1996;9(2):119-29.
40. Coverley D, Veali M. Exercise Dependence. Br J Addict. 1987;82:735-40.
41. Striegel-Moore R, Dohm F, Hook J, Schreiber G, Crawford P, Daniels S. Night eating syndrome in young adult women: prevalence and correlates. Int J Eat Disord. 2005;37:200-6.
42. O'Reardon JP, Peshek A, Allison KC. Night eating syndrome: diagnosis, epidemiology and management. CNS Drugs. 2005;19(12):997-1008.
43. De Zwaan M, Burgard M, Schenck C, Mitchell J. Night time eating: a review of the literature. Eur Eat Disord Rev. 2003;11:7-24.
44. Schenck CH, Mahowald MW. Review of nocturnal sleep-related eating disorders. Int J Eat Disord. 1994;15(4):343-56.
45. Instrumento AGREE versión española [página web en Internet]. The AGREE collaboration; 2005. Disponible en: http://www.agreecollaboration.org
46. Arechederra Aranzadi JJ. Psiquiatría y ley. Madrid: Wyeth; 2005.
47. Tomé Tamame JC. Autorización judicial de un internamiento no voluntario. Boletín Jurídico Derecho.com; mayo 2004. Disponible en: http://www.derecho.com
48. Maglio I. El derecho de los menores a participar del proceso del consentimiento informado. Infosida. 2001;1(1):32-5.
49. Bernstein HP. Consentimiento informado y confidencialidad en menores adolescentes. En: Bernstein HP. El error médico. Buenos Aires (Argentina): Ediciones D&D; 2005.
50. Trastorns del comportament alimentari [folleto informativo]. Barcelona: Servei d'Orientació contra l'Anorèxia i la Bulímia (ACAB). Departament de Salut. Generalitat de Catalunya; 2006.
51. Com pots ajudar un amic o un familiar [folleto informativo]. Barcelona: Associació contra l'Anorèxia i la Bulímia (ACAB). Departament de Salut. Generalitat de Catalunya.
52. Accepta't. Fes un primer pas [folleto informativo]. L'Hospitalet de Llobregat: Grup Universitari d'Ajuda als Trastorns de l'Alimentacio (GUATA Bellvitge). Ciutat Sanitària i Universitària de Bellvitge. Institut Català de la Salut.
53. Associació Sensibilitzada en l'Anorèxia i la Bulímia de Menorca (ASAB) [folleto informativo]. Maó: Associació Sensibilitzada en l'Anorèxia i la Bulímia de Menorca (ASAB). Ajuntament de Maó. Consell Insular de Menorca.
54. Anorèxia i Bulímia [folleto informativo]. Palma de Mallorca: Comissió Interdepartamental de la Dona. Direcció General de Joventut i Família. Conselleria de Presidència de Mallorca.
55. Prevención de la anorexia y la bulimia en la adolescencia. Madrid: INSALUD. Consejería de Sanidad y Servicios Sociales. Comunidad de Madrid; 1999.
56. Prevención de la anorexia y la bulimia en la adolescencia. Información para el profesorado. Madrid: Instituto de Salud Pública. Consejería de Sanidad y Consumo. Comunidad de Madrid; 2004.
57. Anorexia y Bulimia nerviosa. Extremadura: Plan de Salud Mental para la Comunidad Autónoma de Extremadura. Dirección General de Salud Pública y Consumo. Consejería de Bienestar Social. Junta de Extremadura.
58. Asociación Extremeña en Defensa del Tratamiento de los Trastornos Alimentarios (ADETAEX) [folleto informativo]. Cáceres / Badajoz: Asociación Extremeña en Defensa del Tratamiento de los Trastornos Alimentarios (ADATAEX). Obra socio-cultural Caja de Extremadura.

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

59. Lo importante es tu vida. No la tires por el váter. Campaña de información contra el abuso de laxantes y diuréticos en la anorexia y la bulimia nerviosa [folleto informativo]. Nájera: Asociación contra la Anorexia y la Bulimia (ACAB Rioja). Colegio Oficial de Farmacéuticos de La Rioja. Consejería de Salud y Servicios Sociales. Gobierno de La Rioja.
60. Campaña de prevención de los trastornos de la conducta alimentaria. Sé tu propio modelo, tienes mucho que ofrecer [folleto informativo]. Burgos: Asociación de Familiares de Anorexia y Bulimia (ADEFAB).
61. Tu cuerpo habla bien de ti. Haz tú lo mismo. Prevención de los trastornos de la conducta alimentaria: anorexia y bulimia. Programa de educación para la salud [folleto informativo]. Burgos: Asociación de Familiares de Anorexia y Bulimia (ADEFAB). Cruz Roja Juventud.
62. ACABE Bizkaia. Nerbio-anorexia eta Bulimien kontrako Elkartea [folleto informativo]. Bilbao: ACABE Bizkaia. Diputación Foral de Bizkaia. Gobierno vasco.
63. Asociación para la Liberación de la Anorexia y la Bulimia en Tenerife. ALABENTE [folleto informativo]. Santa Cruz de Tenerife: Asociación para la Liberación de la Anorexia y la Bulimia en Tenerife (ALABENTE).
64. Anorexia nerviosa y bulimia [monografía]. Burgos: Asociación de Familiares de Anorexia y Bulimia (ADEFAB).
65. Ten Agalles [folleto informativo]. A Coruña: Asociación Bulimia - Anorexia de A Coruña (ABAC). Deputación da Coruña.
66. Anorexia y Bulimia. Salud XVI [monografía]. Madrid: Instituto de la Mujer. Ministerio de Trabajo y Asuntos Sociales. Secretaría General Técnica. Ministerio de Sanidad y Consumo; 1997.
67. Los Trastornos de Conducta Alimentaria (Anorexia y Bulimia), un grave problema de nuestro tiempo [folleto informativo]. Zaragoza: Asociación Aragonesa de Familiares de Enfermos con Trastornos de la Conducta Alimentaria (ARBADA). Ayuntamiento de Zaragoza.
68. Anorexia y Bulimia. Un problema de salud pública [folleto informativo]. Gijón: Asociación contra la Bulimia y Anorexia Nerviosa (ACBABER). Ayuntamiento de Gijón. Consejería de Salud y Servicios Sanitarios. Gobierno del Principado de Asturias.
69. No dejes que unos centímetros acaben contigo [folleto informativo]. Donostia: Asociación contra la Anorexia y Bulimia de Euskadi (ACABE). Diputación Foral de Gipuzkoa. Gobierno Vasco.
70. Eating disorders: anorexia nervosa, bulimia nervosa and related eating disorders. Understanding NICE guidance: a guide for people with eating disorders, their advocates and carers, and the public. London (United Kingdom): National Institute for Clinical Excellence; 2004.
71. Anorexia nervosa. Australian treatment guide for consumers and carers. Melbourne, Victoria (Australia): The Royal Australian and New Zealand College of Psychiatrists; 2005.
72. Krassas GE. Endocrine abnormalities in anorexia nervosa. Pediatr Endocrinol Rev. 2003;1(1):46-54.
73. Watson TL, Andersen AE. A critical examination of the amenorrhea and weight criteria for diagnosing anorexia nervosa. Acta Psychiatr Scand. 2003;108(3):175-82.
74. Fairburn CG, Cooper Z, Doll HA, Norman P, O'Connor M. The natural course of bulimia nervosa and binge eating disorder in young women. Arch Gen Psychiatry. 2000;57(7):659-65.
75. Cooper P, Taylor M. Body image disturbance in bulimia nervosa. Br J Psychiatry. 1987;(2):34-8.
76. Mercader JM, Fernández-Aranda F, Gratacós M, Ribases M, Badia A, Villarejo C. Blood levels of brain-derived neurotrophic factor correlate with several psychopathological symptoms in anorexia nervosa patients. Neuropsychobiology. 2008;56(4):185-90.
77. Ribases M, Gratacós M, Badia A, Jiménez L, Solano R, Vallejo J, et al. Contribution of NTRK2 to the genetic susceptibility to anorexia nervosa, harm avoidance and minimum body mass index. Mol Psychiatry. 2005;10(9):851-60.

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

78. Mercader JM, Saus E, Aguera Z, Bayes M, Boni C, Carreras A, et al. Association of NTRK3 and its interaction with NGF suggest an altered cross-regulation of the neurotrophin signaling pathway in eating disorders. Hum Mol Genet. 2008;17(9):1234-44.
79. Toro J. Riesgo y causas de la anorexia nerviosa. Barcelona: Ariel; 2004.
80. Bulik CM, Devlin B, Bacanu SA, Thornton L, Klump KL, Fichter MM, et al. Significant linkage on chromosome 10p in families with bulimia nervosa. Am J Hum Genet. 2003;72(1):200-7.
81. Fernández-Aranda F, Krug I, Granero R, Ramon JM, Badia A, Giménez L, et al. Individual and family eating patterns during childhood and early adolescence: an analysis of associated eating disorder factors. Appetite. 2007;49(2):476-85.
82. Castro J, Toro J, Cruz M. Quality of rearing practices as predictor of short-term outcome in adolescent anorexia nervosa. Psychol Med. 2000;30(1):61-7.
83. Lilenfeld LR, Kaye WH, Greeno CG, Merikangas KR, Plotnicov K, Pollice C, et al. A controlled family study of anorexia nervosa and bulimia nervosa: psychiatric disorders in first-degree relatives and effects of proband comorbidity. Arch Gen Psychiatry. 1998;55(7):603-10.
84. 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.
85. Bay LB, Rausch Herscovici C, Kovalskys I, Berner E, Orellana L, Bergesio A. Alteraciones alimentarias en niños y adolescentes argentinos que concurren al consultorio del pediatra. Arch Argent Pediatr. 2005;103(4):305-16.
86. Micali N, Holliday J, Karwautz A, Haidvogl M, Wagner G, Fernández-Aranda F, et al. Childhood eating and weight in eating disorders: a multi-centre European study of affected women and their unaffected sisters. Psychother Psychosom. 2007;76(4):234-41.
87. Fairburn CG, Cooper Z, Doll HA, Welch SL. Risk factors for anorexia nervosa: three integrated case-control comparisons. Arch Gen Psychiatry. 1999;56(5):468-76.
88. Preti A, Usai A, Miotto P, Petretto DR, Masala C. Eating disorders among professional fashion models. Psychiatry Res. 2008;159(1-2):86-94.
89. Toro J, Salamero M, Martínez E. Assessment of sociocultural influences on the aesthetic body shape model in anorexia nervosa. Acta Psychiatr Scand. 1994;89(3):147-51.
90. Bulik CM, Sullivan PF, Fear JL, Joyce PR. Eating disorders and antecedent anxiety disorders: a controlled study. Acta Psychiatr Scand. 1997;96(2):101-7.
91. Fernández-Aranda F, Pinheiro AP, Tozzi F, Thornton LM, Fichter MM, Halmi KA, et al. Symptom profile of major depressive disorder in women with eating disorders. Aust N Z J Psychiatry. 2007;41(1):24-31.
92. Alvárez-Moya EM, Jiménez-Murcia S, Granero R, Vallejo J, Krug I, Bulik CM, et al. Comparison of personality risk factors in bulimia nervosa and pathological gambling. Compr Psychiatry. 2007;48(5):452-7.
93. Anderluh MB, Tchanturia K, Rabe-Hesketh S, Treasure J. Childhood obsessive-compulsive personality traits in adult women with eating disorders: defining a broader eating disorder phenotype. Am J Psychiatry. 2003;160(2):242-7.
94. Fernández-Aranda F, Pinheiro AP, Thornton LM, Berrettini WH, Crow S, Fichter MM, et al. Impulse control disorders in women with eating disorders. Psychiatry Res. 2008;157(1-3):147-57.
95. Roberts ME, Tchanturia K, Stahl D, Southgate L, Treasure J. A systematic review and meta-analysis of set-shifting ability in eating disorders. Psychol Med. 2007;37(8):1075-84.
96. Bulik CM, Prescott CA, Kendler KS. Features of childhood sexual abuse and the development of psychiatric and substance use disorders. Br J Psychiatry. 2001;179:444-9.
97. Jacobi C, Hayward C, de Zwaan M, Kraemer HC, Agras WS. Coming to terms with risk factors for eating disorders: application of risk terminology and suggestions for a general taxonomy. Psychol Bull. 2004;130(1):19-65.

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

98. Garner DM. Pathogenesis of anorexia nervosa. Lancet. 1993;341(8861):1631-5.
99. Bulik CM. Exploring the gene-environment nexus in eating disorders. J Psychiatry Neurosci. 2005;30(5):335-9.
100. Kaye WH, Devlin B, Barbarich N, Bulik CM, Thornton L, Bacanau SA. Genetic analysis of bulimia nervosa: methods and sample description. Int J Eat Disord. 2004;35(4):556-70.
101. Ribasés M, Gratacòs M, Fernández-Aranda F, Bellodi L, Boni C, Anderluh M, et al. Association of BDNF with anorexia, bulimia and age of onset of weight loss in six European populations. Hum Mol Genet. 2004;13(12):1205-12.
102. Wade TD, Bulik CM, Neale M, Kendler KS. Anorexia nervosa and major depression: shared genetic and environmental risk factors. Am J Psychiatry. 2000;157(3):469-71.
103. Gadalla T, Piran N. Eating disorders and substance abuse in canadian men and women: A national study. Eat Disord. 2007;15:189-203.
104. Herzog DB, Franko DL, Dorer DJ, Keel PK, Jackson S, Manzo MP. Drug abuse in women with eating disorders. Int J Eat Disord. 2006;39(5):364-8.
105. Holderness C, Brooks-Gunn J, Warren M. Co-morbidity of eating disorders and substance abuse review of the literature. Int J Eat Disord. 1994;16(1):1-34.
106. Swinbourne JM, Touyz SW. The co-morbidity of eating disorders and anxiety disorders: a review. Eur Eat Disord Rev. 2007;15(4):253-74.
107. Godart N, Berthoz S, Rein Z, Perdereau F, Lang F, Venisse JL, et al. Does the frequency of anxiety and depressive disorders differ between diagnostic subtypes of anorexia nervosa and bulimia? Int J Eat Disord. 2006;39(8):772-8.
108. Woodside B, Staab R. Management of psychiatric comorbidity in anorexia nervosa and bulimia nervosa. CNS Drugs. 2006;20(8):655-63.
109. Godart NT, Flament MF, Perdereau F, Jeammet P. Comorbidity between eating disorders and anxiety disorders: a review. Int J Eat Disord. 2002;32(3):253-70.
110. Serpell L, Hirani V, Willoughby K, Neiderman M, Lask B. Personality or pathology?: obsessive–compulsive symptoms in children and adolescents with anorexia nervosa. Eur Eat Disorders Rev. 2006;14:404-13.
111. Lavender A, Shubert I, de Silva P, Treasure J. Obsessive-compulsive beliefs and magical ideation in eating disorders. Br J Clin Psychol. 2006;45(Pt 3):331-42.
112. Halmi KA, Tozzi F, Thornton LM, Crow S, Fichter MM, Kaplan AS, et al. The relation among perfectionism, obsessive-compulsive personality disorder and obsessive-compulsive disorder in individuals with eating disorders. Int J Eat Disord. 2005;38(4):371-4.
113. Godt K. Personality disorders in 545 patients with eating disorders. Eur Eat Disord Rev. 2008;16(2):94-9.
114. Sansone RA, Levitt JL, Sansone LA. The prevalence of personality disorders among those with eating disorders. Eat Disord. 2005;13(1):7-21.
115. Sansone RA, Levitt JL. Borderline personality and eating disorders. Eat Disord. 2005;13(1):71-83.
116. Enns MW, Swenson JR, McIntyre RS, Swinson RP, Kennedy SH, CANMAT Depression Work Group. Clinical guidelines for the treatment of depressive disorders. VII. Comorbidity. Can J Psychiatry. 2001;46 Suppl 1:77S-90S.
117. Casper RC. Depression and eating disorders. Depress Anxiety. 1998;8 Suppl 1:96-104.
118. Rosval L, Steiger H, Bruce K, Israel M, Richardson J, Aubut M. Impulsivity in women with eating disorders: problem of response inhibition, planning, or attention? Int J Eat Disord. 2006;39(7):590-3.
119. Wiederman M, Prior T. Multi-impulsivity among women with bulimia nervosa. Inter J of Eat Disord. 1996;20(4):359-65.

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

120. Nielsen S. Eating disorders in females with type 1 diabetes: an update of a meta-analysis. Eur Eat Disord Rev. 2002;10(4):241-54.
121. Herpetz S, Albus C. Relationship of weight and eating disorders in type 2 diabetic patients: a multicenter study. Int J Eat Disord. 2000;28:68-77.
122. Nielsen S, Molbak A. Eating disorder and type 1 diabetes: overview and summing-up. Eur Eat Disord Rev. 1998;6(1):4-26.
123. Rydall AC, Rodin GM, Olmsted MP, Devenyi RG, Daneman D. Disordered eating behavior and microvascular complications in young women with insulin-dependent diabetes mellitus. N Engl J Med. 1997;336(26):1849-54.
124. Claus L, Braet C, Decaluwe V. Dieting history in obese youngsters with and without disordered eating. Int J Eat Disord. 2006;39(8):721-8.
125. Lamerz A, Kuepper-Nybelen J, Bruning N, Wehle C, Trost-Brinkhues G, Brenner H, et al. Prevalence of obesity, binge eating, and night eating in a cross-sectional field survey of 6-year-old children and their parents in a German urban population. J Child Psychol Psychiatry. 2005;46(4):385-93.
126. Mack K, Anderson L, Galuska D, Zablotsky D, Holtzman D, Ahluwalia I. Health and sociodemographic factors associated with body weight and weight objectives for women. Eur Eat Disorders Rev. 2002;10:241-54.
127. Yucel B, Ozbey N, Demir K, Polat A, Yager J. Eating disorders and celiac disease: a case report. Int J Eat Disord. 2006;39(6):530-2.
128. Mannucci E, Ricca V, Rotella C. Clinical features of binge eating disorder in type I diabetes: a case report. Int J Eat Disord. 1997;21(1):99-102.
129. Støving RK, Bennedbaek FN, Hegedüs L, Hagen C. Evidence of diffuse atrophy of the thyroid gland in patients with anorexia nervosa. Int J Eat Disord. 2001;29(2):230-5.
130. Harel Z, Biro FM. Hyperthyroidism in an adolescent with bulimia nervosa. J Adolesc Health. 1994;15(4):342-4.
131. Schmidt U, O'Donoghue G. Bulimia nervosa in thyroid disorder. Int J Eat Disord. 1992;12:93-6.
132. Fonseca V, Wakeling A, Havard CW. Hyperthyroidism and eating disorders. BMJ. 1990;301(6747):322-3.
133. Raich RM, Sánchez-Carracedo D, López Guimerà G, Portell M, Fauquet J. Prevención de trastornos del comportamiento alimentario con un programa multimedia. C Med Psicosom. 2007;81:47-71.
134. Pratt BM, Woolfenden SR. Interventions for preventing eating disorders in children and adolescents. Cochrane Database of Systematic Reviews 2002, Issue 2. Art. No.: CD002891. DOI: 10.1002/14651858.CD002891.
135. Newton MS, Ciliska D. Internet-based innovations for the prevention of eating disorders: a systematic review. Eat Disord. 2006;14(5):365-84.
136. Cororve FM, Warren CS, Cepeda-Benito A, Gleaves DH. Eating disorder prevention research: a meta-analysis. Eat Disord. 2006;14(3):191-213.
137. Stice E, Shaw H, Marti CN. A meta-analytic review of eating disorder prevention programs: encouraging findings. Annu Rev Clin Psychol. 2007;3:207-31.
138. Jones M, Luce KH, Osborne MI, Taylor K, Cunning D, Doyle AC, et al. Randomized, controlled trial of an internet-facilitated intervention for reducing binge eating and overweight in adolescents. Pediatrics. 2008;121(3):453-62.
139. O'Brien KM, LeBow MD. Reducing maladaptive weight management practices: developing a psychoeducational intervention program. Eat Behav. 2007;8(2):195-210.
140. Jacobi C, Morris L, Beckers C, Bronisch-Holtze J, Winter J, Winzelberg AJ, et al. Maintenance of internet-based prevention: a randomized controlled trial. Int J Eat Disord. 2007;40(2):114-9.

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

141. Wilksch SM, Tiggemann M, Wade TD. Impact of interactive school-based media literacy lessons for reducing internalization of media ideals in young adolescent girls and boys. Int J Eat Disord. 2006;39(5):385-93.
142. Elliot DL, Moe EL, Goldberg L, DeFrancesco CA, Durham MB, Hix-Small H. Definition and outcome of a curriculum to prevent disordered eating and body-shaping drug use. J Sch Health. 2006;76(2):67-73.
143. Stice E, Marti CN, Spoor S, Presnell K, Shaw H. Dissonance and healthy weight eating disorder prevention programs: long-term effects from a randomized efficacy trial. J Consult Clin Psychol. 2008;76(2):329-40.
144. Becker CB, Bull S, Schaumberg K, Cauble A, Franco A. Effectiveness of peer-led eating disorders prevention: a replication trial. J Consult Clin Psychol. 2008;76(2):347-54.
145. Heinicke BE, Paxton SJ, McLean SA, Wertheim EH. Internet-delivered targeted group intervention for body dissatisfaction and disordered eating in adolescent girls: a randomized controlled trial. J Abnorm Child Psychol. 2007;35(3):379-91.
146. Prats R, Prats B, coordinadors. Actuacions preventives a l'adolescència: Guia per a l'atenció primària de salut. Barcelona: Direcció General de Salut Pública. Departament de Salut. Generalitat de Catalunya; 2004.
147. Ayuso Gutiérrez JL, coordinador. Trastornos de la conducta alimentaria. Psiquiatría en Atención Primaria [material didáctico]. Madrid: Psico Media 2000.
148. González Briones E, Merino Merino B, coordinadores. Nutrición saludable y prevención de los trastornos alimentarios. Madrid: Ministerio de Sanidad y Consumo; 2000.
149. Soldado Mérida M. Prevención primaria en trastornos de conducta alimentaria. Trastornos de la Conducta Alimentaria. 2006;4:336-47.
150. Fernández Liria A, Diéguez Porres M. Guía clínica para la atención a los trastornos de la conducta alimentaria en el Área 3 de Madrid. Alcalá de Henares: Hospital Universitario Príncipe de Asturias; 2005.
151. Serra J, coordinador. Trastorns del comportament alimentari. Guia per a l'atenció primària de salut. Barcelona: CatSalut. Departament de Salut. Generalitat de Catalunya; 2003.
152. Becerra N. Tamización de los trastornos de la conducta alimentaria en niños y adolescentes.
153. Jacobi C, Abascal L, Taylor CB. Screening for eating disorders and high-risk behavior: caution. Int J Eat Disord. 2004;36(3):280-95.
154. Selzer R, Hamill C, Bowes G, Patton G. The branched eating disorders test: validity in a non-clinical population. Int J Eat Disord. 1996;20(1):57-64.
155. Stice E, Telch CF, Rizvi SL. Development and validation of the Eating Disorder Diagnostic Scale: a brief self-report measure of anorexia, bulimia, and binge-eating disorder. Psychol Assess. 2000;12(2):123-31.
156. Ghaderi A, Scott B. The preliminary reliability and validity of the survey for eating disorders(SEDs): A self-report questionnaire for diagnosing eating disorders. Eur Eat Disord Rev. 2001;10(1):61-76.
157. Morgan JF, Reid F, Lacey JH. The SCOFF questionnaire: assessment of a new screening tool for eating disorders. BMJ. 1999;319(7223):1467-8.
158. Freund KM, Graham SM, Lesky LG, Moskowitz MA. Detection of bulimia in a primary care setting. J Gen Intern Med. 1993;8(5):236-42.
159. Luck AJ, Morgan JF, Reid F, O'Brien A, Brunton J, Price C, et al. The SCOFF questionnaire and clinical interview for eating disorders in general practice: comparative study. BMJ. 2002;325(7367):755-6.
160. Cotton MA, Ball C, Robinson P. Four simple questions can help screen for eating disorders. J Gen Intern Med. 2003;18(1):53-6.

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

161. Perry L, Morgan J, Reid F, Brunton J, O'Brien A, Luck A, et al. Screening for symptoms of eating disorders: reliability of the SCOFF screening tool with written compared to oral delivery. Int J Eat Disord. 2002;32(4):466-72.
162. García-Campayo J, Sanz-Carrillo C, Ibáñez JA, Lou S, Solano V, Alda M. Validation of the Spanish version of the SCOFF questionnaire for the screening of eating disorders in primary care. J Psychosom Res. 2005;59(2):51-5.
163. Muro-Sans P, Amador-Campos JA, Morgan JF. The SCOFF-c: psychometric properties of the Catalan version in a Spanish adolescent sample. J Psychosom Res. 2008;64(1):81-6.
164. Burri C. Screening for eating disorders in adolescent women. Family Medicine Digital Resources Library; 2008.
165. Garner D, Garfinkel P. The eating attitudes test: validation of the symptoms of anorexia nervosa. Psychol Med. 1979;9:273-9.
166. Castro J, Toro J, Salamero M. The eating attitudes test: validation of the Spanish version. Eval Psicol. 1991;7:175-90.
167. Canals J, Carbajo G, Fernández-Ballart J. Discriminant validity of the Eating Attitudes Test according to American Psychiatric Association and World Health Organization criteria of eating disorders. Psychol Rep. 2002;91(3 Pt 2):1052-6.
168. De Irala J, Cano-Prous A, Lahortiga-Ramos F, Gual-García P, Martínez-González M, Cervera-Enguix S. Validación del cuestionario Eating attitudes Test (EAT) como prueba de cribado de trastornos de la conducta alimentaria en la población general. Med Clin (Barc). 2008;130(13):487-91.
169. Garner DM, Olmsted MP, Bohr Y, Garfinkel PE. The eating attitudes test: psychometric features and clinical correlates. Psychol Med. 1982;12(4):871-8.
170. Gandarillas A, Zorrilla B, Sepúlveda AR, Muñoz P. Prevalencia de casos clínicos de trastornos del comportamiento alimentario en mujeres adolescentes de la Comunidad de Madrid. Madrid: Instituto de Salud Pública.
171. Gandarillas A, Zorrilla B, Muñoz P, Sepúlveda AR, Galan I, Leon C, et al. Validez del Eating Attitudes test (EAT-26) para cribado de trastornos del comportamiento alimentario. Gac Sanit. 2002;1:40-2.
172. Maloney MJ, McGuire JB, Daniels SR. Reliability testing of a children's version of the Eating Attitude Test. J Am Acad Child Adolesc Psychiatry. 1988;27(5):541-3.
173. De Gracia M, Marco M, Trujano P. Factores asociados a la conducta alimentaria en preadolescentes. Psicothema. 2007;19(4):646-53.
174. Sancho C, Asorey O, Arija V, Canals J. Psychometric characteristics of the Children's Eating Attitudes Test in a Spanish simple. Eur Eat Disord Rev. 2005;13(5):338-43.
175. Smith MC, Thelen MH. Development and validation of a test for bulimia. J Consult Clin Psychol. 1984;52(5):863-72.
176. Vázquez Morejón AJ, García-Bóveda RJ, Vázquez-Morejón JR. Psychometric characteristics of Spanish adaptation of a Test for Bulimia (BULIT). Actas Esp Psiquiatr. 2007;35(5):309-14.
177. Thelen MH, Farmer D, Wonderlich D, Smith M. A revision of the bulimia test: the BULIT-R. J Consult Clin Psychol. 1991;3:119-24.
178. Welch B, Thompson L, Hall A. The BULIT-R its realiability and clinical validity as a screening tool for DSM-III-R bulimia nervosa in a female tertiary education population. Int J Eat Disord. 1993;14:95-105.
179. Berrios-Hernández MN, Rodríguez-Ruiz S, Pérez M, Gleaves DH, Maysonet M, Cepeda-Benito A. Cross-cultural assessment of eating disorders: psychometric properties of a Spanish version of the Bulimia Test-Revised. Eur Eat Disord Rev. 2007;15(6):418-24.
180. Henderson M, Freeman CP. A self-rating scale for bulimia. The 'BITE'. Br J Psychiatry. 1987;150:18-24.

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de práctica clínica y su vigencia no ha sido revisada.

181. Rivas T, Jiménez M, Bersabé R. Fiabilidad y validez del Test de Investigación Bulímica de Edimburgo (BITE) en una muestra de adolescentes españoles. Psicol Conduct. 2004;3:447-62.
182. ICD-10. The ICD-10 Classification of Mental and Behavioural Disorders. Clinical Descriptions and Diagnostic Guidelines. World Health Organization; 1992.
183. Diagnostic and statistical manual of mental disorders, fourth edition. Washington, DC (US): American Psychiatric Asssociation (APA); 1994.
184. DSM-IV-TR: Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders. American Psychiatric Association (APA); 2000.
185. CIE-10. Clasificación de los trastornos mentales y del comportamiento. Madrid: Ed. Panamericana; 2000.
186. First M, Frances A, Pincus H. DSM-IV-TR. Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales. Texto revisado. Madrid: Ed. Masson; 2008.
187. Peláez M, Labrador F, Raich R. Prevalencia de los trastornos de la conducta alimentaria: consideraciones metodológicas. Rev Int Psicol Ter Psicol. 2005;5(2):135-48.
188. CID-I. Compositive International Diagnostic Interview, versión 1.0. Geneve (Switzerland): World Health Organization; 1990.
189. The eating disorder examination: a semi structured interview for the assessment of the specific psychopathology of eating disorders. Int J Eat Disord. 1987;6:1-8.
190. Fairburn CG, Cooper Z. The Eating Disorder Examination (twelfth edition). In: Fairburn BG, Wilson GT, editors. Binge Eating: Nature, Assessment and Treatment. New York, NY (US): Guildford Press; 1993. p. 317-60.
191. Raich RM. Anorexia y bulimia, trastornos alimentarios. Madrid: Pirámide; 1994.
192. Raich Escursell R, Mora Giral M, Torras Clarasó J, Sánchez Carracedo D. Uso de la entrevista EDE para evaluar los trastornos alimentarios en población universitaria. Revista Psicología Contemporánea. 2000;7(1):36-47.
193. Raich Escursell R, Mora Giral M, Sánchez Carracedo D, Torras Clarasó J. Adaptación y calidad psicométrica de la entrevista EDE (Eating Disorder Examination) para la evaluación de los trastornos alimentarios en población universitaria. Revista de AETCA (Asociación para el Estudio de los Trastornos de la Conducta Alimentaria). 2000;1(6):4-9.
194. Robles ME, Oberst UE, Sánchez-Planell L, Chamarro A. Adaptación transcultural al castellano de la Eating Disorder Examination. Med Clin (Barc). 2006;127(19):734-5.
195. Watkins B, Frampton I, Lask B, Bryant-Waugh R. Reliability and validity of the child version of the Eating Disorder Examination: a preliminary investigation. Int J Eat Disord. 2005;38(2):183-7.
196. Hernández M, Castellet J, Narvaíza J, Rincón J, Ruiz I, Sánchez E, et al. Curvas de crecimiento. Estudio longitudinal de crecimiento. Instituto de investigación sobre crecimiento y desarrollo. Fundación Faustino Orbegozo Eizaguirre; 1988.
197. Saldaña C. Tratamientos psicológicos eficaces para trastornos del comportamiento alimentario. Psicothema. 2001;13(3):381-92.
198. Borrego Hernando O. Tratamiento de los trastornos de la conducta alimentaria: anorexia y bulimia. Inf Ter Sist Nac Salud. 2000;24(2).
199. Nicholls D, Viner R. Eating disorders and weight problems. BMJ. 2005;330:950-3.
200. Gil MI, Candela JP, Cecilia M. Atención primaria y trastornos de la alimentación: nuestra actitud frente a ellos (I). Aten Primaria. 2003;31(3):178-80.
201. Gil MI, Candela JP, Cecilia M. Atención primaria y trastornos de la alimentación: ¿qué podemos hacer nosotros? (II). Aten Primaria. 2003;31(4):248-51.
202. Bulik CM, Berkman ND, Brownley KA, Sedway JA, Lohr KN. Anorexia nervosa treatment: a systematic review of randomized controlled trials. Int J Eat Disord. 2007;40(4):310-20.

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

203. Rigaud D, Brondel L, Poupard AT, Talonneau I, Brun JM. A randomized trial on the efficacy of a 2-month tube feeding regimen in anorexia nervosa: A 1-year follow-up study. Clin Nutr. 2007;26(4):421-9.
204. Birmingham CL, Goldner EM, Bakan R. Controlled trial of zinc supplementation in anorexia nervosa. Int J Eat Disord. 1994;15(3):251-5.
205. Katz RL, Keen CL, Litt IF, Hurley LS, Kellams-Harrison KM, Glader LJ. Zinc deficiency in anorexia nervosa. J Adolesc Health Care. 1987;8(5):400-6.
206. Lask B, Fosson A, Rolfe U, Thomas S. Zinc deficiency and childhood-onset anorexia nervosa. J Clin Psychiatry. 1993;54(2):63-6.
207. Arii I, Yamashita T, Kinoshita M, Shimizu H, Nakamura M, Nakajima T. Treatment for inpatients with anorexia nervosa: comparison of liquid formula with regular meals for improvement from emaciation. Psychiatry Clin Neurosci. 1996;50(2):55-9.
208. Robb AS, Silber TJ, Orrell-Valente JK, Valadez-Meltzer A, Ellis N, Dadson MJ, et al. Supplemental nocturnal nasogastric refeeding for better short-term outcome in hospitalized adolescent girls with anorexia nervosa. Am J Psychiatry. 2002;159(8):1347-53.
209. Pertschuk MJ, Forster J, Buzby G, Mullen JL. The treatment of anorexia nervosa with total parenteral nutrition. Biol Psychiatry. 1981;16(6):539-50.
210. Pike KM, Walsh BT, Vitousek K, Wilson GT, Bauer J. Cognitive behavior therapy in the posthospitalization treatment of anorexia nervosa. Am J Psychiatry. 2003;160(11):2046-9.
211. Shapiro JR, Berkman ND, Brownley KA, Sedway JA, Lohr KN, Bulik CM. Bulimia nervosa treatment: a systematic review of randomized controlled trials. Int J Eat Disord. 2007;40(4):321-36.
212. Sundgot-Borgen J, Rosenvinge JH, Bahr R, Schneider LS. The effect of exercise, cognitive therapy, and nutritional counseling in treating bulimia nervosa. Med Sci Sports Exerc. 2002;34(2):190-5.
213. Hsu LK, Rand W, Sullivan S, Liu DW, Mulliken B, McDonagh B, et al. Cognitive therapy, nutritional therapy and their combination in the treatment of bulimia nervosa. Psychol Med. 2001;31(5):871-9.
214. What makes treatment of bulimia nervosa successful? [paper]. En: XXXII Congress of the European Association for Behavioral Cognitive Therapies. Maastricht (The Netherlands); 19-21 septiembre 2002.
215. Channon S, de Silva P, Hemsley D, Perkins R. A controlled trial of cognitive-behavioural and behavioural treatment of anorexia nervosa. Behav Res Ther. 1989;27(5):529-35.
216. McIntosh V, Jordan J, Carter F. Three psychotherapies for anorexia nervosa: a randomized, controlled trial. Am J Psychiatry. 2005;162(4):741-7.
217. Griffiths RA, Hadzi-Pavlovic D, Channon-Little L. A controlled evaluation of hypnobehavioural treatment for bulimia nervosa: Immediate pre-post treatment effects. Eur Eat Disord Rev. 1994;2:202-20.
218. Cognitive-behavioral group therapy for bulimia. Int J Eat Disord. 1986;5:599-615.
219. Treasure JL, Katzman M, Schmidt U, Troop N, Todd G, de Silva P. Engagement and outcome in the treatment of bulimia nervosa: First phase of a sequential design comparing motivation enhancement therapy and cognitive behavioural therapy. Behav Res Ther. 1999;37:405-18.
220. Freeman C, Barry F, Dunkeld-Turnbull J, Henderson A. Controlled trial of psychotherapy for bulimia nervosa. Br Med J. 1988;296(6621):521-5.
221. An evaluation of behavioral and cognitive-behavioral group interventions for the treatment of bulimia nervosa in women. Int J Eat Disord. 1992;11:3-15.
222. Agras WS, Schneider JA, Arnow B, Raeburn SD, Telch CF. Cognitive-behavioral and response-prevention treatments for bulimia nervosa. J Consult Clin Psychol. 1989;57(2):215-21.
223. Leitenberg H, Rosen JC, Gross J, Nudelman S, Vara LS. Exposure plus responseprevention treatment of bulimia nervosa. J Consult Clin Psychol. 1988;56:535-41.

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

224. Fairburn CG, Jones R, Peveler RC, Carr SJ, Solomon RA, O'Connor ME, et al. Three psychological treatments for bulimia nervosa. A comparative trial. Arch Gen Psychiatry. 1991;48(5):463-9.
225. Cooper PJ, Steere J. A comparison of two psychological treatments for bulimia nervosa: implications for models of maintenance. Behav Res Ther. 1995;33(8):875-85.
226. Wilson GT, Eldredge KL, Smith D, Niles B. Cognitive-behavioral treatment with and without response prevention for bulimia. Behav Res Ther. 1991;29(6):575-83.
227. Agras WS, Walsh T, Fairburn CG, Wilson GT, Kraemer HC. A multicenter comparison of cognitive-behavioral therapy and interpersonal psychotherapy for bulimia nervosa. Arch Gen Psychiatry. 2000;57(5):459-66.
228. Fairburn CG, Kirk J, O'Connor M, Cooper PJ. A comparison of two psychological treatments for bulimia nervosa. Behav Res Ther. 1986;24(6):629-43.
229. Garner DM, Rockert W, Davis R, Garner MV, Olmsted MP, Eagle M. Comparison of cognitive-behavioral and supportive-expressive therapy for bulimia nervosa. Am J Psychiatry. 1993;150(1):37-46.
230. Bailer U, de Zwaan M, Leisch F, Strnad A, Lennkh-Wolfsberg C, El-Giamal N, et al. Guided self-help versus cognitive-behavioral group therapy in the treatment of bulimia nervosa. Int J Eat Disord. 2004;35(4):522-37.
231. Treasure JL, Schmidt U, Troop N, Tiller J, Todd G, Keilen M, et al. First step in managing bulimia nervosa: Controlled trial of a therapeutic manual. BMJ. 1994;308:686-9.
232. Chen E, Touyz SW, Beumont PJ, Fairburn CG, Griffiths R, Butow P, et al. Comparison of group and individual cognitive-behavioral therapy for patients with bulimia nervosa. Int J Eat Disord. 2003;33(3):241-54.
233. Walsh BT, Wilson GT, Loeb KL, Devlin MJ, Pike KM, Roose SP, et al. Medication and psychotherapy in the treatment of bulimia nervosa. Am J Psychiatry. 1997;154(4):523-31.
234. Wilson GT, Fairburn CC, Agras WS, Walsh BT, Kraemer H. Cognitive-behavioral therapy for bulimia nervosa: time course and mechanisms of change. J Consult Clin Psychol. 2002;70(2):267-74.
235. Wilfley DE, Agras WS, Telch CF, Rossiter EM, Schneider JA, Cole AG, et al. Group cognitive-behavioral therapy and group interpersonal psychotherapy for the nonpurging bulimic individual: a controlled comparison. J Consult Clin Psychol. 1993;61(2):296-305.
236. Bulik CM, Sullivan PF, Carter FA, McIntosh VV, Joyce PR. The role of exposure with response prevention in the cognitive-behavioural therapy for bulimia nervosa. Psychol Med. 1998;28(3):611-23.
237. Thiels C, Schmidt U, Treasure J, Garthe R, Troop N. Guided self-change for bulimia nervosa incorporating use of a self-care manual. Am J Psychiatry. 1998;155(7):947-53.
238. Schmidt U, Lee S, Beecham J, Perkins S, Treasure J, Yi I, et al. A randomized controlled trial of family therapy and cognitive behavior therapy guided self-care for adolescents with bulimia nervosa and related disorders. Am J Psychiatry. 2007;164(4):591-8.
239. Burton E, Stice E, Bearman SK, Rohde P. Experimental test of the affect-regulation theory of bulimic symptoms and substance use: a randomized trial. Int J Eat Disord. 2007;40(1):27-36.
240. Berkman ND, Bulik CM, Brownley KA, Lohr KN, Sedway JA, Rooks A, et al. Management of eating disorders. Rockville, MD (US): Agency for Healthcare Research and Quality; 2006. Informe núm. 135.
241. Chen E, Touyz SW, Beumont PJ, Fairburn CG, Griffiths R, Butow P, et al. Comparison of group and individual cognitive-behavioral therapy for patients with bulimia nervosa. Int J Eat Disord. 2003;33(3):241-54.
242. Carter JC, Olmsted MP, Kaplan AS, McCabe RE, Mills JS, Aime A. Self-help for bulimia nervosa: a randomized controlled trial. Am J Psychiatry. 2003;160(5):973-8.

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

243. Mitchell JE, Pyle RL, Eckert ED, Hatsukami D, Pomeroy C, Zimmerman R. A comparison study of antidepressants and structured intensive group psychotherapy in the treatment of bulimia nervosa. Arch Gen Psychiatry. 1990;47(2):149-57.
244. Kirkley BG, Schneider JA, Agras WS, Bachman JA. Comparison of two group treatments for bulimia. J Consult Clin Psychol. 1985;53(1):43-8.
245. Brownley KA, Berkman ND, Sedway JA, Lohr KN, Bulik CM. Binge eating disorder treatment: a systematic review of randomized controlled trials. Int J Eat Disord. 2007;40(4):337-48.
246. Agras WS, Telch CF, Arnow B, Eldredge KL, Detzer MJ, Henderson J, et al. Does interpersonal therapy help patients with binge eating disorder who fail to respond to cognitive-behavioral therapy? J Consult Clin Psychol. 1995;63:356-60.
247. Gorin A. A controlled trial of cognitive-behavioral therapy with and without spousal involvement for binge eating disorder. Dissertations Abstracts International: Section B: the Sciences & Engineering. 2001;61.
248. Telch CF, Agras WS, Rossiter EM, Wilfley D, Kenardy J. Group cognitive-behavioral treatment for the nonpurging bulimic: an initial evaluation. J Consult Clin Psychol. 1990;58(5):629-35.
249. Wilfley DE, Welch RR, Stein RI, Spurrell EB, Cohen LR, Saelens BE, et al. A randomized comparison of group cognitive-behavioral therapy and group interpersonal psychotherapy for the treatment of overweight individuals with binge-eating disorder. Arch Gen Psychiatry. 2002;59(8):713-21.
250. Nauta H, Hospers H, Kok G, Jansen A. A comparison between a cognitive and a behavioural treatment for obese binge eaters and obese non-binge eaters. Behav Ther. 2000;31:441-61.
251. Gorin AA, le Grange D, Stone AA. Effectiveness of spouse involvement in cognitive behavioral therapy for binge eating disorder. Int J Eat Disord. 2003;33(4):421-33.
252. Hilbert A, Tuschen-Caffier B. Body image interventions in cognitive-behavioural therapy of binge-eating disorder: a component analysis. Behav Res Ther. 2004;42(11):1325-39.
253. Munsch S, Biedert E, Meyer A, Michael T, Schlup B, Tuch A, et al. A randomized comparison of cognitive behavioral therapy and behavioral weight loss treatment for overweight individuals with binge eating disorder. Int J Eat Disord. 2007;40(2):102-13.
254. Shapiro JR, Reba-Harrelson L, Dymek-Valentine M, Woolson SL, Hamer RM, Bulik CM. Feasibility and acceptability of CD-ROM-based cognitive-behavioural treatment for binge-eating disorder. Eur Eat Disord Rev. 2007;15(3):175-84.
255. Peterson CB, Mitchell JE, Engbloom S, Nugent S, Pederson MM, Crow SJ, et al. Self-help versus therapist-led group cognitive-behavioral treatment of binge eating disorder at follow-up. Int J Eat Disord. 2001;30(4):363-74.
256. Peterson CB, Mitchell JE, Engblom S, Nugent S, Mussell MP, Miller JP. Group cognitive-behavioral treatment of binge eating disorder: a comparison of therapist-led versus self-help formats. Int J Eat Disord. 1998;24(2):125-36.
257. Perkins SJ, Murphy R, Schmidt U, Williams C. Self-help and guided self-help for eating disorders. Cochrane Database of Systematic Reviews 2006, Issue 3. Art. No.:CD004191.
258. Mitchell JE, Fletcher L, Hanson K, Mussell MP, Seim H, Crosby R, et al. The relative efficacy of fluoxetine and manual-based self-help in the treatment of outpatients with bulimia nervosa. J Clin Psychopharmacol. 2001;21(3):298-304.
259. Durand MA, King M. Specialist treatment versus self-help for bulimia nervosa: a randomised controlled trial in general practice. Br J Gen Pract. 2003;53(490):371-7.
260. Loeb KL, Wilson GT, Gilbert JS, Labouvie E. Guided and unguided self-help for binge eating. Behav Res Ther. 2000;38(3):259-72.
261. Carter JC, Fairburn CG. Cognitive-behavioral self-help for binge eating disorder: a controlled effectiveness study. J Consult Clin Psychol. 1998;66(4):616-23.

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

262. McCann UD, Agras WS. Successful treatment of nonpurging bulimia nervosa with desipramine: a double-blind, placebo-controlled study. Am J Psychiatry. 1990;147(11):1509-13.
263. Crisp AH, Norton K, Gowers S, Halek C, Bowyer C, Yeldham D, et al. A controlled study of the effect of therapies aimed at adolescent and family psychopathology in anorexia nervosa. Br J Psychiatry. 1991;159:325-33.
264. Dare C, Eisler I, Russell G, Treasure J, Dodge L. Psychological therapies for adults with anorexia nervosa: randomised controlled trial of out-patient treatments. Br J Psychiatry. 2001;178:216-21.
265. Russell GF, Szmukler GI, Dare C, Eisler I. An evaluation of family therapy in anorexia nervosa and bulimia nervosa. Arch Gen Psychiatry. 1987;44(12):1047-56.
266. Eisler I, Dare C, Russell GF, Szmukler G, le Grange D, Dodge E. Family and individual therapy in anorexia nervosa. A 5-year follow-up. Arch Gen Psychiatry. 1997;54(11):1025-30.
267. Eisler I, Dare C, Hodes M, Russell G, Dodge E, le Grange D. Family therapy for adolescent anorexia nervosa: the results of a controlled comparison of two family interventions. J Child Psychol Psychiatry. 2000;41(6):727-36.
268. Geist R, Heinmaa M, Stephens D, Davis R, Katzman DK. Comparison of family therapy and family group psychoeducation in adolescents with anorexia nervosa. Can J Psychiatry. 2000;45(2):173-8.
269. Robin AL, Siegel PT, Koepke T, Moye AW, Tice S. Family therapy versus individual therapy for adolescent females with anorexia nervosa. J Dev Behav Pediatr. 1994;15(2):111-6.
270. Robin AL, Siegel PT, Moye A. Family versus individual therapy for anorexia: impact on family conflict. Int J Eat Disord. 1995;17(4):313-22.
271. Lock J, Agras WS, Bryson S, Kraemer HC. A comparison of short- and long-term family therapy for adolescent anorexia nervosa. J Am Acad Child Adolesc Psychiatry. 2005;44(7):632-9.
272. Robin AL, Siegel PT, Moye AW, Gilroy M, Dennis AB, Sikand A. A controlled comparison of family versus individual therapy for adolescents with anorexia nervosa. J Am Acad Child Adolesc Psychiatry. 1999;38(12):1482-9.
273. Body awareness therapy in teenage anorexia nervosa: outcome after 2 years. Eur Eat Disord Rev. 2000;8:19-30.
274. Le Grange D, Crosby RD, Rathouz PJ, Leventhal BL. A randomized controlled comparison of family-based treatment and supportive psychotherapy for adolescent bulimia nervosa. Arch Gen Psychiatry. 2007;64(9):1049-56.
275. Fairburn CG, Jones R, Peveler RC, Hope RA, O'Connor M. Psychotherapy and bulimia nervosa. Longer-term effects of interpersonal psychotherapy, behavior therapy, and cognitive behavior therapy. Arch Gen Psychiatry. 1993;50(6):419-28.
276. Bachar E, Latzer Y, Kreitler S, Berry EM. Empirical comparison of two psychological therapies. Self psychology and cognitive orientation in the treatment of anorexia and bulimia. J Psychother Pract Res. 1999;8(2):115-28.
277. Treasure J, Todd G, Brolly M, Tiller J, Nehmed A, Denman F. A pilot study of a randomised trial of cognitive analytical therapy vs educational behavioral therapy for adult anorexia nervosa. Behav Res Ther. 1995;33(4):363-7.
278. Hall A, Crisp AH. Brief psychotherapy in the treatment of anorexia nervosa. Outcome at one year. Br J Psychiatry. 1987;151:185-91.
279. Kaye WH, Nagata T, Weltzin TE, Hsu LK, Sokol MS, McConaha C, et al. Double-blind placebo-controlled administration of fluoxetine in restricting and restricting-purging-type anorexia nervosa. Biol Psychiatry. 2001;49(7):644-52.
280. Attia E, Haiman C, Walsh BT, Flater SR. Does fluoxetine augment the inpatient treatment of anorexia nervosa? Am J Psychiatry. 1998;155(4):548-51.
281. Biederman J, Herzog DB, Rivinus TM, Harper GP, Ferber RA, Rosenbaum JF, et al. Amitriptyline in the treatment of anorexia nervosa: a double-blind, placebo-controlled study. J Clin Psychopharmacol. 1985;5(1):10-6.

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

282. Halmi KA, Eckert E, LaDu TJ, Cohen J. Anorexia nervosa. Treatment efficacy of cyproheptadine and amitriptyline. Arch Gen Psychiatry. 1986;43(2):177-81.
283. Lacey JH, Crisp AH. Hunger, food intake and weight: the impact of clomipramine on a refeeding anorexia nervosa population. Postgrad Med J. 1980;56 Suppl 1:79-85.
284. Fassino S, Leombruni P, Daga G, Brustolin A, Migliaretti G, Cavallo F, et al. Efficacy of citalopram in anorexia nervosa: a pilot study. Eur Neuropsychopharmacol. 2002;12(5):453-9.
285. Kanerva R, Rissanen A, Sarna S. Fluoxetine in the treatment of anxiety, depressive symptoms and eating-related symptoms in bulimia nervosa. Journal of Psychiatry. 1994;49:237-42.
286. Walsh BT, Hadigan CM, Devlin MJ, Gladis M, Roose SP. Long-term outcome of antidepressant treatment for bulimia nervosa. Am J Psychiatry. 1991;148(9):1206-12.
287. Goldstein DJ, Wilson MG, Thompson VL, Potvin JH, Rampey AH Jr. Long-term fluoxetine treatment of bulimia nervosa. Fluoxetine Bulimia Nervosa Research Group. Br J Psychiatry. 1995;166(5):660-6.
288. Walsh BT, Gladis M, Roose SP, Stewart JW, Glassman AH. A controlled trial of phenelzine in bulimia. Psychopharmacol Bull. 1987;23(1):49-51.
289. Horne RL, Ferguson JM, Pope HG Jr, Hudson JI, Lineberry CG, Ascher J, et al. Treatment of bulimia with bupropion: a multicenter controlled trial. J Clin Psychiatry. 1988;49(7):262-6.
290. Pope HG Jr, Keck PE Jr, McElroy SL, Hudson JI. A placebo-controlled study of trazodone in bulimia nervosa. J Clin Psychopharmacol. 1989;9(4):254-9.
291. Carruba MO, Cuzzolaro M, Riva L, Bosello O, Liberti S, Castra R, et al. Efficacy and tolerability of moclobemide in bulimia nervosa: a placebo-controlled trial. Int Clin Psychopharmacol. 2001;16(1):27-32.
292. Fluoxetine Bulimia Nervosa Collaborative Study Group. Fluoxetine in the treatment of bulimia nervosa. A multicenter, placebo-controlled, double-blind trial. Fluoxetine Bulimia Nervosa Collaborative Study Group. Arch Gen Psychiatry. 1992;49(2):139-47.
293. Pope HG Jr, Hudson JI, Jonas JM, Yurgelun-Todd D. Bulimia treated with imipramine: a placebo-controlled, double-blind study. Am J Psychiatry. 1983;140(5):554-8.
294. Beumont PJ, Russell JD, Touyz SW, Buckley C, Lowinger K, Talbot P, et al. Intensive nutritional counselling in bulimia nervosa: a role for supplementation with fluoxetine? Aust N Z J Psychiatry. 1997;31(4):514-24.
295. Fichter MM, Leibl K, Rief W, Brunner E, Schmidt-Auberger S, Engel RR. Fluoxetine versus placebo: a double-blind study with bulimic inpatients undergoing intensive psychotherapy. Pharmacopsychiatry. 1991;24(1):1-7.
296. Romano SJ, Halmi KA, Sarkar NP, Koke SC, Lee JS. A placebo-controlled study of fluoxetine in continued treatment of bulimia nervosa after successful acute fluoxetine treatment. Am J Psychiatry. 2002;159(1):96-102.
297. Fichter MM, Kruger R, Rief W, Holland R, Dohne J. Fluvoxamine in prevention of relapse in bulimia nervosa: effects on eating-specific psychopathology. J Clin Psychopharmacol. 1996;16(1):9-18.
298. Fichter MM, Leibl C, Kruger R, Rief W. Effects of fluvoxamine on depression, anxiety, and other areas of general psychopathology in bulimia nervosa. Pharmacopsychiatry. 1997;30(3):85-92.
299. Sabine EJ, Yonace A, Farrington AJ, Barratt KH, Wakeling A. Bulimia nervosa: a placebo controlled double-blind therapeutic trial of mianserin. Br J Clin Pharmacol. 1983;15 Suppl 2:195S-202S.
300. Kennedy SH, Goldbloom DS, Ralevski E, Davis C, D'Souza JD, Lofchy J. Is there a role for selective monoamine oxidase inhibitor therapy in bulimia nervosa? A placebo-controlled trial of brofaromine. J Clin Psychopharmacol. 1993;13(6):415-22.
301. Arnold LM, McElroy SL, Hudson JI, Welge JA, Bennett AJ, Keck PE. A placebo-controlled, randomized trial of fluoxetine in the treatment of binge-eating disorder. J Clin Psychiatry. 2002;63(11):1028-33.

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

302. McElroy SL, Casuto LS, Nelson EB, Lake KA, Soutullo CA, Keck PE Jr, et al. Placebo-controlled trial of sertraline in the treatment of binge eating disorder. Am J Psychiatry. 2000;157(6):1004-6.
303. Laederach-Hofmann K, Graf C, Horber F, Lippuner K, Lederer S, Michel R, et al. Imipramine and diet counseling with psychological support in the treatment of obese binge eaters: a randomized, placebo-controlled double-blind study. Int J Eat Disord. 1999;26(3):231-44.
304. McElroy SL, Hudson JI, Malhotra S, Welge JA, Nelson EB, Keck PE Jr. Citalopram in the treatment of binge-eating disorder: a placebo-controlled trial. J Clin Psychiatry. 2003;64(7):807-13.
305. Hudson JI, McElroy SL, Raymond NC, Crow S, Keck PE Jr, Carter WP, et al. Fluvoxamine in the treatment of binge-eating disorder: a multicenter placebo-controlled, double-blind trial. Am J Psychiatry. 1998;155(12):1756-62.
306. Pearlstein T, Spurell E, Hohlstein LA, Gurney V, Read J, Fuchs C, et al. A double-blind, placebo-controlled trial of fluvoxamine in binge eating disorder: a high placebo response. Arch Womens Ment Health. 2003;6(2):147-51.
307. Appolinario JC, Bacaltchuk J, Sichieri R, Claudino AM, Godoy-Matos A, Morgan C, et al. A randomized, double-blind, placebo-controlled study of sibutramine in the treatment of binge-eating disorder. Arch Gen Psychiatry. 2003;60(11):1109-16.
308. Dunican KC, DelDotto D. The role of olanzapine in the treatment of anorexia nervosa. Ann Pharmacother. 2007;41(1):111-5.
309. Vandereycken W, Pierloot R. Pimozide combined with behavior therapy in the short-term treatment of anorexia nervosa. A double-blind placebo-controlled cross-over study. Acta Psychiatr Scand. 1982;66(6):445-50.
310. Vandereycken W. Neuroleptics in the short-term treatment of anorexia nervosa. A double-blind placebo-controlled study with sulpiride. Br J Psychiatry. 1984;144:288-92.
311. Goldberg SC, Casper RC, Eckert ED. Effects of cyproheptadine in anorexia nervosa. Psychopharmacol Bull. 1980;16:29-30.
312. Bulimia as a form of self-addiction: treatment with naltrexone hydrochloride (Trexan (TM)) - A pilot study. Clin Trials J. 1990;27:77-83.
313. Mitchell JE, Christenson G, Jennings J, Huber M, Thomas B, Pomeroy C, et al. A placebo-controlled, double-blind crossover study of naltrexone hydrochloride in outpatients with normal weight bulimia. J Clin Psychopharmacol. 1989;9(2):94-7.
314. Hoopes SP, Reimherr FW, Hedges DW, Rosenthal NR, Kamin M, Karim R, et al. Treatment of bulimia nervosa with topiramate in a randomized, double-blind, placebo-controlled trial, part 1: improvement in binge and purge measures. J Clin Psychiatry. 2003;64(11):1335-41.
315. Hedges DW, Reimherr FW, Hoopes SP, Rosenthal NR, Kamin M, Karim R, et al. Treatment of bulimia nervosa with topiramate in a randomized, double-blind, placebo-controlled trial, part 2: improvement in psychiatric measures. J Clin Psychiatry. 2003;64(12):1449-54.
316. McElroy SL, Guerdjikova A, Kotwal R, Welge JA, Nelson EB, Lake KA, et al. Atomoxetine in the treatment of binge-eating disorder: a randomized placebo-controlled trial. J Clin Psychiatry. 2007;68(3):390-8.
317. Faris PL, Kim SW, Meller WH, Goodale RL, Oakman SA, Hofbauer RD, et al. Effect of decreasing afferent vagal activity with ondansetron on symptoms of bulimia nervosa: a randomised, double-blind trial. Lancet. 2000;355(9206):792-7.
318. Brambilla F, García CS, Fassino S, Daga GA, Favaro A, Santonastaso P, et al. Olanzapine therapy in anorexia nervosa: psychobiological effects. Int Clin Psychopharmacol. 2007;22(4):197-204.
319. Brambilla F, Monteleone P, Maj M. Olanzapine-induced weight gain in anorexia nervosa: involvement of leptin and ghrelin secretion? Psychoneuroendocrinology. 2007;32(4):402-6.
320. Timothy B, Kaplan AS, Attia E, Olmsted M, Parides M, Carter JC, et al. Fluoxetine after weight restoration in anorexia nervosa: a randomized controlled trial. JAMA. 2008;295(22):2605-12.

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

321. Leitenberg H, Rosen JC, Wolf J, Vara LS, Detzer MJ, Srebnik D. Comparison of cognitive-behavior therapy and desipramine in the treatment of bulimia nervosa. Behav Res Ther. 1994;32(1):37-45.
322. Cognitive-behavioral, fluoxetine and combined treatment for bulimia nervosa: short-and long-term results. Eur Eat Disord Rev. 2002;10:179-98.
323. Goldbloom DS, Olmsted M, Davis R, Clewes J, Heinmaa M, Rockert W, et al. A randomized controlled trial of fluoxetine and cognitive behavioral therapy for bulimia nervosa: short-term outcome. Behav Res Ther. 1997;35(9):803-11.
324. Agras WS, Rossiter EM, Arnow B, Schneider JA, Telch CF, Raeburn SD, et al. Pharmacologic and cognitive-behavioral treatment for bulimia nervosa: a controlled comparison. Am J Psychiatry. 1992;149(1):82-7.
325. Agras WS, Rossiter EM, Arnow B, Telch CF, Raeburn SD, Bruce B, et al. One-year follow-up of psychosocial and pharmacologic treatments for bulimia nervosa. J Clin Psychiatry. 1994;55(5):179-83.
326. Wilson GT, Loeb KL, Walsh BT, Labouvie E, Petkova E, Liu X, et al. Psychological versus pharmacological treatments of bulimia nervosa: predictors and processes of change. J Consult Clin Psychol. 1999;67(4):451-9.
327. Mitchell JE, Halmi K, Wilson GT, Agras WS, Kraemer H, Crow S. A randomized secondary treatment study of women with bulimia nervosa who fail to respond to CBT. Int J Eat Disord. 2002;32(3):271-81.
328. Walsh BT, Fairburn CG, Mickley D, Sysko R, Parides MK. Treatment of bulimia nervosa in a primary care setting. Am J Psychiatry. 2004;161(3):556-61.
329. Grilo CM, Masheb RM, Wilson GT. Efficacy of cognitive behavioral therapy and fluoxetine for the treatment of binge eating disorder: a randomized double-blind placebo-controlled comparison. Biol Psychiatry. 2005;57(3):301-9.
330. Grilo CM, Masheb RM, Salant SL. Cognitive behavioral therapy guided self-help and orlistat for the treatment of binge eating disorder: a randomized, double-blind, placebo-controlled trial. Biol Psychiatry. 2005;57(10):1193-201.
331. Devlin MJ, Goldfein JA, Petkova E, Liu L, Walsh BT. Cognitive behavioral therapy and fluoxetine for binge eating disorder: two-year follow-up. Obesity (Silver Spring). 2007;15(7):1702-9.
332. Fairburn CG, Peveler RC, Jones R, Hope RA, Doll HA. Predictors of 12- month outcome in bulimia nervosa and the influence of attitudes to shape and weight. J Consult Clin Psychol. 1993;61(4):696-8.
333. Crow SJ, Agras WS, Crosby R, Halmi K, Mitchell JE. Eating disorder symptoms in pregnancy: a prospective study. Int J Eat Disord. 2008;41(3):277-9.
334. Franko DL, Walton BE. Pregnancy and eating disorders: a review and clinical implications. Int J Eat Disord. 1993;13(1):41-7.
335. Fairburn C, Welch S. The impact of pregnancy on eating habits and attitudes to shape and weight. Int J Eat Disord. 1990;9(2):153-60.
336. Brinch M, Isager T, Tolstrup K. Patient's evaluation of their former treatment for anorexia nervosa. Nordisk Psykiatrisk Tidsskrift. 1988;42:445-8.
337. Bulik CM, Sullivan PF, Fear JL, Pickering A, Dawn A, McCullin M. Fertility and reproduction in women with anorexia nervosa: A controlled study. J Clin Psychiatry. 2008;60:130-5.
338. Treasure JL, Russell GF. Intrauterine growth and neonatal weight gain in babies of women with anorexia nervosa. Br Med J (Clin Res Ed). 1988;296(6628):1038.
339. Russell GF, Treasure J, Eisler I. Mothers with anorexia nervosa who underfeed their children: their recognition and management. Psychol Med. 1998;28(1):93-108.
340. Wezel-Meijler G, Wit JM. The offspring of mothers with anorexia nervosa: a high-risk group for undernutrition and stunting? Eur J Pediatr. 1989;149:130-5.

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

341. Hodes M, Timimi S, Robinson P. Children of mothers with eating disorders. A preliminary study. Eur Eat Disord Rev. 1997;5:1-24.
342. Carter JC, Aime AA, Mills JS. Assessment of bulimia nervosa: a comparison of interview and self-report questionnaire methods. Int J Eat Disord. 2001;30(2):187-92.
343. Garner M, Olmsted M, Polivy J. Development and validation of a multidimensional Eating Disorder Inventory for anorexia nervosa and bulimia. Int J Eat Disord. 1983;2:15-34.
344. Cooper Z, Cooper PJ, Fairburn CG. The specificity of the Eating Disorder Inventory. Br J Clin Psychol. 1985;24 (Pt 2):129-30.
345. Bennett K, Stevens R. The internal structure of the Eating Disorder Inventory. Health Care Women Int. 1997;18(5):495-504.
346. Guimerà E, Torrubia R. Adaptación española del Eating Disorder Inventory (EDI) en una muestra de pacientes anoréxicas. An Psiquiatr. 1987;3:189-90.
347. Garner D. Eating Disorder Inventory-2. Professional Manual. Odessa, Florida (US): Psychological Assessment Resources (PAR); 1991.
348. Corral S, González M, Pereña J, Seisdedos N. Adaptación española del Inventario de trastornos de la conducta alimentaria. En: Garner D, editor. EDI-2: Inventario de Trastornos de la Conducta Alimentaria. Manual. Madrid: TEA; 1998.
349. García-García E, Vázquez V, López J, Arcila D. Validez interna y utilidad diagnóstica del Eating Disorder Inventory, en mujeres mexicanas. Salud Publica Mex. 2003;45:206-10.
350. Fairburn CG, Beglin SJ. Assessment of eating disorders: interview or self-report questionnaire? Int J Eat Disord. 1994;16(4):363-70.
351. Elder KA, Grilo CM. The Spanish language version of the Eating Disorder Examination Questionnaire: comparison with the Spanish language version of the eating disorder examination and test-retest reliability. Behav Res Ther. 2007;45(6):1369-77.
352. El cuestionario de actitudes frente al cambio en los trastornos de la conducta alimentaria (ACAT). Desarrollo y propiedades psicométricas. Actas Esp Psiquiatr. 2003;31(3):111-9.
353. Vandereycken W. Validity and reliability of the Anorectic Behavior Observation Scale for parents. Acta Psychiatr Scand. 1992;85(2):163-6.
354. The development and validation of the body shape questionnaire. Int J Eat Disord. 1987;6:485-94.
355. Raich R, Mora M, Soler A, Ávila C, Clos I, Zapater L. Adaptación de un instrumento de evaluación de la insatisfacción corporal. Clínica y Salud. 1996;7:51-66.
356. Collins M. Body figure perceptions and preferences among preadolescent children. Int J Eat Disord. 1991;10:199-208.
357. Probst M, Vandereycken W, Coppenolle H, Vanderlinden J. The Body Attitude Test for patients with an eating disorder: Psychometric characteristics of a new questionnaire. Eat Disord. 1995;3:133-44.
358. Gila A, Castro J, Gómez MJ, Toro J, Salamero M. The Body Attitude Test: validation of the Spanish version. Eat Weight Disord. 1999;4(4):175-8.
359. Mendelson BK, White DR. Relation between body-esteem and self-esteem of obese and normal children. Percept Mot Skills. 1982;54(3):899-905.
360. Sperber AD. Translation and validation of study instruments for cross-cultural research. Gastroenterology. 2004;126(1 Suppl 1):S124-S128.
361. Saucedo T, Cantú N. Trastornos de la conducta alimentaria: Influencia sociocultural en púberes de ambos sexos. Psicol Soc Mex. 2000;9:128-33.
362. Patton JH, Stanford MS, Barratt ES. Factor structure of the Barratt impulsiveness scale. J Clin Psychol. 1995;51(6):768-74.
363. Oquendo M, Baca-García E, Graver R, Morales M, Montalvan V, Mann J. Spanish adaptation of the Barratt Impulsiveness Scale (BIS-11). Eur J Psychiatry. 2001;15:147-55.

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta guía de práctica clínica y su vigencia no ha sido revisada.

364. Spielberger C, Gorsuch R, Lushene R. STAI Manual for the State-Trait Anxiety Inventory. Palo Alto: Consulting Psychologist Press; 1970.
365. Cuestionario de autoevaluación Ansiedad Estado / Rasgo (STAI). Versión española adaptada por TEA; 1982.
366. Spielberger C. Inventario de Ansiedad Estado-Rasgo para niños STAIC. Palo Alto, CA; 1973
367. STAIC Inventario de Ansiedad Estado Rasgo. Madrid: TEA; 1988.
368. Hamilton M. The assessment of anxiety states by rating. Br J Med Psychol. 1959;32(1):50-5.
369. Lobo A, Chamorro L. Validación de las versiones en español de la Montgomery-Asberg Depression Rating Scale y la Hamilton Anxiety Rating Scale para la evaluacion de la depresion y de la ansiedad. Med Clin (Barc). 2002;118(13):493-9.
370. Ezpeleta L, Toro J, Granero R, de la Osa N. Cuestionario CETA. Bellaterra: Universidad Autónoma de Barcelona.
371. Beck AT, Ward CH, Mendelson M, Mock J, Erbaugh J. An inventory for measuring depression. Arch Gen Psychiatry. 1961;4:561-71.
372. Conde C, Useros E. Adaptación castellana de la escala de evaluación conductual para la depresión de Beck. Rev Psiquiatr Psicol Med Eur Am Lat. 1975;12:217-36.
373. Sanz Fernández J, Vázquez C, Navarro M. Adaptación española del Inventario para la Depresión de Beck-II (BDI-II): propiedades psicométricas en estudiantes universitarios. Anal Modif Conducta. 2003;29(124):239-88.
374. Hamilton M. A eating scale for depression. J Neurol Neurosurg Psychiatry. 1960;23:56-62.
375. Kovacs M. Children's Depression Inventory (CDI). Toronto: Multi-Health Systems Inc.; 1992.
376. Del Barrio V, Carrasco M. Adaptación española del CDI. TEA; 2004.
377. Millon T. Toward a new personology: an evolutionary model. New York, NY (US): Wiley-Interscience - Ediciones TEA; 1990.
378. Cardenal V, Ortiz-Tallo M, Sánchez P. Inventario clínico multiaxial de Millon. MCMI-III. TEA; 2008.
379. Aguirre Llagostera G. Adaptación español del MACI. TEA; 2004.
380. Cloninger CR, Przybeck T, Svrakic D, Wetzel R. The Temperament and Character Inventory (TCI): a guide to its development and use. St. Louis, Missouri (US): Center for Psychobiology of Personality.
381. Gutiérrez J, Bayón C, Valero J, Labad A, Cloninger C, Fernández-Aranda F. Inventario del temperamento y el carácter-revisado (TCI-R). Baremación y datos normativos en una muestra de población general. Actas Esp Psiquiatr. 2004;32(1):8-15.
382. Gutiérrez F, Torrens M, Boget T, Martín-Santos R, Sangorrín J, Pérez G, et al. Psychometric properties of the Temperament and Character Inventory (TCI) questionnaire in a Spanish psychiatric population. Acta Psychiatr Scand. 2001;103:143-7.
383. Loranger A, Janca A, Sartorius N. Assessment and Diagnosis of Personality Disorders: The ICD-10 International Personality Disorder Examination (IPDE); 1997.
384. López-Ibor, Pérez Urdaniz, Rubio Larrosa. International personality disorder examination. Madrid: Meditor; 1996.
385. Goodman WK, Price LH, Rasmussen SA, Mazure C, Fleischmann RL, Hill CL, et al. The Yale-Brown obsessive compulsive scale. I. Development, use, and reliability. Arch Gen Psychiatry. 1989;46(11):1006-11.
386. Sal y Rosas HJ, Vega-Dienstmaier J, Mazzotti G, Vidal H, Guimas B, Adrianzén, et al. Validación de una versión en español de la Escala Yale - Brown para el trastorno obsesivo-compulsivo. Actas Esp Psiquiatr. 2002;30:30-5.
387. Ulloa R, de la Peña F, Higuera F, Palacios L, Nicolini H, Ávila JM. Estudio de validez y confiabilidad de la versión en español de la escala Yale-Brown del trastorno obsesivo compulsivo para niños y adolescentes. Actas Esp Psiquiatr. 2004;32(5):259-63.

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

388. Steinhausen HC. The outcome of anorexia nervosa in the 20th century. Am J Psychiatry. 2002;159(8):1284-93.
389. Herzog DB, Greenwood DN, Dorer DJ, Flores AT, Ekeblad ER, Richards A, et al. Mortality in eating disorders: a descriptive study. Int J Eat Disord. 2000;28(1):20-6.
390. Zipfel S, Lowe B, Reas DL, Deter HC, Herzog W. Long-term prognosis in anorexia nervosa: lessons from a 21-year follow-up study. Lancet. 2000;355(9205):721-2.
391. Lowe B, Zipfel S, Buchholz C, Dupont Y, Reas DL, Herzog W. Long-term outcome of anorexia nervosa in a prospective 21-year follow-up study. Psychol Med. 2001;31(5):881-90.
392. Keski-Rahkonen A, Hoek HW, Susser ES, Linna MS, Sihvola E, Raevuori A, et al. Epidemiology and course of anorexia nervosa in the community. Am J Psychiatry. 2007;164(8):1259-65.
393. Herpertz-Dahlmann B, Muller B, Herpertz S, Heussen N, Hebebrand J, Remschmidt H. Prospective 10-year follow-up in adolescent anorexia nervosa--course, outcome, psychiatric comorbidity, and psychosocial adaptation. J Child Psychol Psychiatry. 2001;42(5):603-12.
394. Quadflieg N, Fichter MM. The course and outcome of bulimia nervosa. Eur Child Adolesc Psychiatry. 2003;12 Suppl 1:I99-109.
395. Tozzi F, Thornton LM, Klump KL, Fichter MM, Halmi KA, Kaplan AS, et al. Symptom fluctuation in eating disorders: correlates of diagnostic crossover. Am J Psychiatry. 2005;162(4):732-40.
396. Hjern A, Lindberg L, Lindblad F. Outcome and prognostic factors for adolescent female inpatients with anorexia nervosa: 9- to 14-year follow-up. Br J Psychiatry. 2006;189:428-32.
397. Berkman ND, Lohr KN, Bulik CM. Outcomes of eating disorders: a systematic review of the literature. Int J Eat Disord. 2007;40(4):293-309.
398. Reas DL, Williamson DA, Martin CK, Zucker NL. Duration of illness predicts outcome for bulimia nervosa: a long-term follow-up study. Int J Eat Disord. 2000;27(4):428-34.
399. Fisher M. The course and outcome of eating disorders in adults and in adolescents: a review. Adolesc Med. 2003;14(1):149-58.
400. Franko DL, Keel PK, Dorer DJ, Blais MA, Delinsky SS, Eddy KT, et al. What predicts suicide attempts in women with eating disorders? Psychol Med. 2004;34(5):843-53.
401. Milos G, Spindler A, Ruggiero G, Klaghofer R, Schnyder U. Comorbidity of obsessive-compulsive disorders and duration of eating disorders. Int J Eat Disord. 2002;31(3):284-9.
402. Kotler LA, Cohen P, Davies M, Pine DS, Walsh BT. Longitudinal relationships between childhood, adolescent, and adult eating disorders. J Am Acad Child Adolesc Psychiatry. 2001;40(12):1434-40.
403. Kell PK, Dorer DJ, Franko DL, Jackson SC, Herzog DB. Factores pronósticos de recaída tras la remisión en las mujeres con trastornos de la conducta alimentaria. Am J Psychiatry. 2005;162(12):2263-8.
404. Wilfley DE, Friedman MA, Dounchis JZ, Stein RI, Welch RR, Ball SA. Comorbid psychopathology in binge eating disorder: relation to eating disorder severity at baseline and following treatment. J Consult Clin Psychol. 2000;68(4):641-9.
405. Organización Médica Colegial. Código de Ética y Deontología Médica. Revista del Consejo General de Colegios Médicos de España. 1999;(66):2124,2931.
406. Ley 41/2002, de 14 de noviembre, básica reguladora de la autonomía del paciente y de derechos y obligaciones en materia de información y documentación clínica. Madrid: Boletín Oficial del Estado (BOE); núm. 274, de 15-11-2002. p. 40126-40132.
407. Constitución Española, de 6 de diciembre de 1978. Aprobada por las Cortes en Sesiones Plenarias del Congreso de los Diputados y del Senado celebradas el 31 de octubre de 1978. Ratificada por el Pueblo Español en Referéndum de 6 de diciembre de 1978. Sancionada por S.M. el Rey ante las Cortes el 27 de diciembre de 1978.

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

408. Convenio Europeo para la Protección de los Derechos Humanos y Libertades Fundamentales, de 4 de noviembre de 1950, ratificado por España con fecha 26 de septiembre de 1979. Madrid: Boletín Oficial del Estado (BOE); de 10/10/1979. Revisado en conformidad con el Protocolo n° 11 (Fecha de entrada en vigor 1 de noviembre 1998).
409. Ley 1/2000, de 7 de enero, de Enjuiciamiento Civil. Madrid: Boletín Oficial del Estado (BOE); núm. 7, de 8/01/2000, p. 575-728. Corrección de errores BOE núm. 90, de 14-04-2000, p. 15278 y BOE núm. 180, de 28-07-2001, p. 27746.
410. Ley Orgánica 1/1996, de 15 de enero, de protección jurídica del menor, de Modificación parcial del Codigo civil y de la Ley de Enjuiciamiento civil. Madrid: Boletín Oficial del Estado (BOE); núm 15, de 17/01/1996.
411. Instrumento de ratificación del Convenio para la protección de los derechos humanos y la dignidad del ser humano con respecto a las aplicaciones de la Biología y la Medicina (Convenio relativo a los derechos humanos y la biomedicina) firmado en Oviedo el 4 de abril de 1997. Madrid: Boletín Oficial del Estado (BOE); núm. 251, de 20/10/1999.
412. Sentencia 129/99 del Tribunal Constitucional sobre las condiciones de un internamiento no voluntario.
413. Donabedian A. Explorations in quality assessment and monitoring. Definition of quality and approaches to its assessment. Ann Arbor, ML (US): Health Administration Press.
414. Estrategia en salud mental del Sistema Nacional de Salud, 2006. Madrid: Ministerio de Sanidad y Consumo; 2007.
415. Procesos. Trastornos de la conducta alimentaria. Definición funcional. Conjunto de actividades de detección atención y tratamiento de los problemas [monografía en Internet]. Sevilla: Consejeria de Salud. Junta de Andalucía. Disponible en: http://www.juntadeandalucia.es/salud/contenidos/profesionales/procesos
416. Soler Insa PA, Gascón Barrachina J, coordinadores. Recomendaciones terapéuticas en los trastornos mentales (RTM III). Comité de consenso de Catalunya en terapéutica de los trastornos mentales. 3a edición. Barcelona: Ars Medica; 2005.
417. Recomanacions per a l'atenció als problemes de salut mental més freqüents en l'atenció primària de salut. Pla de Salut. Quadern núm. 11. Barcelona; 2000.
418. Cervera S, Gual M, Lasa L, Prat O, Zandio M, Hernández C. Protocolo de atención a pacientes con trastornos de la conducta alimentaria. Pamplona: Clínica Universitaria de Navarra; 1995.
419. Guía clínica de enfermería a pacientes con un TCA. Abordaje interdisciplinario de los trastornos de la conducta alimentaria en atención primaria de salud [monografia en Internet]. Disponible en: http://www.aificc.cat/2008/sp_trastorns_alimentaris.pdf
420. Cobos A, Flordelís F, Gastón M, Pinilla M, Velilla M. Trastornos de la conducta alimentaria. Zaragoza: Dirección de Atención Primaria. Hospital Clínico Universitario "Lozano Blesa"; 2008.
421. Pilant VB. Position of the American Dietetic Association: local support for nutrition integrity in schools. J Am Diet Assoc. 2006;106(1):122-33.
422. York A, Lamb C, editors. Building and sustaining specialist child and adolescent mental health services. London (United Kingdom): Royal College of Psychiatrists; 2006.
423. Eating disorders in Scotland: recommendations for healthcare professionals. Consultation draft. Edinburgh (United Kingdom); NHS Quality Improvement Scotland; 2006.
424. National Collaborating Centre for Mental Health. Obssessive-compulsive disorder: core interventions in the treatment of obssessive-compulsive disorder and body dysmorphic disorder. Leicester / London (United Kingdom); British Psychological Society. The Royal College of Psychiatrists; 2006.
425. Guidelines for the nutritional management of anorexia nervosa. London (United Kingdom): Royal College of Psychiatrist; 2005.
426. Promotion of healthy weight-control practices in young athletes. Pediatrics. 2005;116(6):1557-64.

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

427. Finnish Medical Society Duodecim. Eating disorders among children and adolescents. In: EBM Guidelines. Evidence-Based Medicine. Helsinki (Finland); 2004.
428. Identifying and treating eating disorders. Pediatrics. 2003;111(1):204-11.
429. Ebeling H, Tapanainen P, Joutsenoja A, Koskinen M, Morin-Papunen L, Jarvi L, et al. A practice guideline for treatment of eating disorders in children and adolescents. Ann Med. 2003;35(7):488-501.
430. Thomas DR, Ashmen W, Morley JE, Evans WJ. Nutritional management in long-term care: development of a clinical guideline. Council for Nutritional Strategies in Long-Term Care. J Gerontol A Biol Sci Med Sci. 2000;55(12):M725-34.
431. Eating disorders. Newcastle upon Tyne (United Kingdom): NHS Clinical Knowledge Summaries; 2005.
432. Allison KC, Crow SJ, Reeves RR, West DS, Foreyt JP, Dilillo VG, et al. Binge eating disorder and night eating syndrome in adults with type 2 diabetes. Obesity (Silver Spring). 2007;15(5):1287-93.
433. Lammers MW, Exterkate CC, De Jong CA. A Dutch day treatment program for anorexia and bulimia nervosa in comparison with internationally described programs. Eur Eat Disord Rev. 2007;15(2):98-111.
434. Cozzi F, Ostuzzi R. Relational competence and eating disorders. Eat Weight Disord. 2007;12(2):101-7.
435. Position of the American Dietetic Association: Nutrition intervention in the treatment of anorexia nervosa, bulimia nervosa, and other eating disorders. J Am Diet Assoc. 2006;106(12):2073-82.
436. Signorini A, De Filippo E, Panico S, Pasanisi F, Contaldo F. Long-term mortality in anorexia nervosa: a report after an 8-year follow-up and a review of the most recent literature. Eur J Clin Nutr. 2007;61(1):119-22.
437. Barabasz M. Efficacy of hypnotherapy in the treatment of eating disorders. Int J Clin Exp Hypn. 2007;55(3):318-35.
438. Wilson GT, Grilo CM, Vitousek KM. Psychological treatment of eating disorders. Am Psychol. 2007;62(3):199-216.
439. Brandsma L. Eating disorders across the lifespan. J Women Aging. 2007;19(1-2):155-72.
440. Kirkcaldy BD, Siefen GR, Kandel I, Merrick J. A review on eating disorders and adolescence. Minerva Pediatr. 2007;59(3):239-48.
441. Carson JD, Bridges E. Abandoning routine body composition assessment: a strategy to reduce disordered eating among female athletes and dancers. Clin J Sport Med. 2001;11(4):280.
442. Piran N. Prevention of eating disorders: a review of outcome evaluation research. Isr J Psychiatry Relat Sci. 2005;42(3):172-7.
443. Otis CL, Drinkwater B, Johnson M, Loucks A, Wilmore J. American College of Sports Medicine position stand. The Female Athlete Triad. Med Sci Sports Exerc. 1997;29(5):i-ix.
444. Stice E, Shaw H. Eating disorder prevention programs: a meta-analytic review. Psychol Bull. 2004;130(2):206-27.
445. Austin SB. Prevention research in eating disorders: theory and new directions. Psychol Med. 2000;30(6):1249-62.
446. Claudino AM, Hay P, Lima MS, Bacaltchuk J, Schmidt U, Treasure J. Antidepressants for anorexia nervosa. Cochrane Database of Systematic Reviews 2006, Issue 1. Art. No.: CD004365.
447. West S, King V, Carey TS, Lohr KN, McKoy N, Sutton SF, Lux L. Systems to rate the strength of scientific evidence. Rockville, MD (US): Agency for Healthcare Research and Quality; 2002. AHRQ Publication Nº. 02-EO16.

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.