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.**

Versión Resumida

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

GOBIERNO DE ESPAÑA · MINISTERIO DE SANIDAD Y CONSUMO
Plan de Calidad para el Sistema Nacional de Salud
Generalitat de Catalunya **Departament de Salut**

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

Guía de Práctica Clínica sobre Trastornos de la Conducta Alimentaria

AATRM Núm. 2006-05/01

Versión resumida

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

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

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/mayo/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-21406-2009

© 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.

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.

GOBIERNO DE ESPAÑA · MINISTERIO DE SANIDAD Y CONSUMO

Plan de Calidad para el Sistema Nacional de Salud

Generalitat de Catalunya
Departament de Salut

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

Índice

Presentación 9

Autoría y colaboraciones 11

1. Introducción 17

2. Definición y clasificación de los TCA 23

3. Prevención de los TCA 33

4. Detección de los TCA 37

5. Diagnóstico de los TCA 45

6. Actuaciones en los diferentes niveles de atención en los TCA 55

7. Tratamiento en los TCA 67

8. Evaluación de los TCA 121

9. Pronóstico de los TCA 131

10. Aspectos legales relativos a personas afectadas de TCA en España 135

11. Estrategias de detección, diagnóstico y tratamiento en los TCA 141

ANEXOS

Anexo 1. Niveles de evidencia y grados de recomendaciones 155

Anexo 2. Criterios diagnósticos de los TCA 157

Anexo 3. Información para pacientes con TCA y sus familiares 164

Anexo 4. Abreviaturas 170

Bibliografía 175

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.

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 mul-

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

tideterminada 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.

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)

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

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)

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)

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

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)

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 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)

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)

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

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. Alfonso 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.

1. Introducción

El presente documento constituye la versión resumida de la GPC sobre trastornos de la conducta alimentaria (TCA). Los TCA incluyen: anorexia nerviosa (AN), bulimia nerviosa (BN) y TCA atípicos o no especificados (TCANE). La versión completa de la guía y el material metodológico detallado están disponibles en la página web de GuíaSalud, como en la Agència d'Avaluació de Tecnologia i Recerca Mèdiques (AATRM). Cuenta además con una guía rápida que incluye los algoritmos de actuación y un folleto informativo para pacientes y familiares, tanto en edición impresa como en las páginas web citadas. En estas páginas web puede consultarse también el Manual Metodológico de elaboración de GPC[1] que recoge la metodología general empleada.

La GPC está estructurada por capítulos en los que se da respuesta a las preguntas que aparecen al inicio de los mismos. Se presenta un resumen de la evidencia indicando en el margen izquierdo el tipo de estudio (diseño) y nivel de evidencia y a continuación las recomendaciones.

Alcance

La población diana de esta guía son personas de ocho o más años de edad con los siguientes diagnósticos: AN, BN y 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 el 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.

Se han incluido las comorbilidades mentales y orgánicas más frecuentes y que pueden requerir otro tipo de atención. También incluye el abordaje 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.

Ámbito clínico

La GPC incluye la atención proporcionada en la atención primaria (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 mental), 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

Las intervenciones de prevención primaria para los TCA que incluye la presente GPC son las siguientes: 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).

A nivel de tratamientos, la GPC incluye los siguientes:

- 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).

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

– 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).

Aspectos excluidos

La GPC excluye los siguientes diagnósticos relacionados con los TCA: ortorexia, vigorexia, síndrome de ingesta nocturna (comedores nocturnos), fobia a la alimentación (fobias simples), alimentación selectiva y rechazo a la alimentación. 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. Tampoco incluye aquellas intervenciones exclusivas para condiciones comórbidas a los TCA.

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.

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

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.

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[2-4]. 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%[2-10].

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

Estas cifras se asemejan también a las presentadas en la GPC del NICE (2004)[11] 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)[12] 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).

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[11]. 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[13].

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[14]. 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)[15].

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[11, 12, 14]. Son escasos los estudios que reportan datos de AN en prepúberes o en adultos[12].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[14].Todas estas fuentes establecen una ratio de prevalencia de TCA de 1 a 9 en varones respecto a mujeres.

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

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

Estudio	N	Edad (años)	AN (%)	BN (%)	TCANE (%)	TCA (%)
Madrid, 1997[5] Morandé G y Casas J.	723	15	0,69	1,24	2,76	4,69
Zaragoza, 1998[7] Ruiz P *et al.*	2.193	12-18	0,14	0,55	3,83	4,52
Navarra, 2000[8] Pérez-Gaspar M *et al.*	2.862	12-21	0,31	0,77	3,07	4,15
Reus, 2008[10] Olesti M *et al.*	551	12-21	0,9	2,9	5,3	9,1

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

Estudio	N	Edad (años)	AN (%)	BN (%)	TCANE (%)	TCA (%)
Madrid, 1997[6] Morandé G y Casas J.	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[2] 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[3] 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, 2006[9] **(Barcelona)** 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[4] 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.

2. Definición y clasificación de los TCA

Preguntas para responder:

2.1. ¿Cómo se definen y clasifican los TCA? ¿Cuáles son las manifestaciones clínicas comunes y específicas de cada tipo?
2.2. Etiopatogenia de los TCA: ¿cuáles son los principales factores de riesgo?
2.3. En los TCA, ¿cuáles son las comorbilidades más frecuentes?

2.1. ¿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 5, "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 autoindu-

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

cidos, 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.

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.

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 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.

– 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[16].

– 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[17].

– Hiperactividad física: suele estar presente desde el inicio del cuadro. Estas personas presentan dos tipos de hiperactividad: el ejercicio físi-

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

co 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[18].

– 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 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.

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

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[19].

2.2. 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. Afectan principalmente a la población femenina (aproximadamente, por cada nueve casos de TCA en mujeres se presenta uno 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 sis-

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

tema serotoninérgico (5-HT; regula el apetito, la respuesta al estrés, la conducta sexual, la sintomatología obsesiva, el humor, etc.), dopaminérgico y neurotrofinas[20] (especialmente BDNF, NTRK2[21] y NTRK3[22]). 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[23]. En el caso de la BN, la presencia de la susceptibilidad se encuentra en el cromosoma 10[24]. 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[21, 25], familias desestructuradas (padres divorciados), antecedentes familiares de trastornos afectivos y sintomatología obsesivo-compulsiva[26], de TCA (especialmente en las madres), dieta y/o conducta alimentaria atípica en la familia (preocupación por el peso por parte de los padres)[27, 28], obesidad (especialmente en madres)[28, 29], alcoholismo (especialmente en padres), hábitos alimentarios poco regulares durante la infancia[30], profesiones y/o actividades durante la infancia-adolescencia que valoran excesivamente la delgadez y/o el peso[31-33].

Factores psicológicos

Se han asociado con los TCA los siguientes factores psicológicos: trastornos afectivos[34, 35], trastornos de la personalidad[36], trastornos obsesivo-compulsivos[37], trastorno de control de impulsos[38], realizar dieta anómala y restrictiva y preocupación por el cuerpo, historia personal de dificultades alimentarias[28], excesiva rigidez, perfeccionismo, retraimiento social y baja autoestima[39].

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[40] y antecedentes de crisis vital[28].

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 se-

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

xual y otras experiencias adversas, baja autoestima, morbilidad psiquiátrica general, peso elevado e insatisfacción corporal y realización de dietas[41].

De los diferentes modelos explicativos de la AN, el de Garner (1993)[42] 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 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[26, 27], como por factores biológico-genéticos (éstos últimos explicarían entre el 60% y el 70%)[43-45]. 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[29, 30]. 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[46] y del 17% al 46% de la varianza en BN[34], quedarían explicadas por la influencia de factores ambientales no compartidos.

2.3. 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.

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

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[47-49].

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[50-53].

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[54-56].

Trastornos de la personalidad

Alrededor del 30% de casos de TCA presentan trastornos de la personalidad[57-59]. 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.

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

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[60, 61].

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[54, 62].

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[63-65].

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[63] 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[66]. En otro estudio de Nielsen, (2002)[63], 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[67-69].

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

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

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[70, 71].

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[72-75].

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

3. Prevención de los TCA

Pregunta para responder:

3.1. ¿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.)[76].

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

3.1. ¿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[77]; otro se centra en revisar ECA y estudios cuasi-experimentales (C-ECA) de programas preventivos basados en Internet[78]; los otros dos revisan el tema a nivel general, incluyendo ECA y estudios cuasi-experimentales[79,80]. El potencial efecto iatrogénico (impacto negativo) de los programas de prevención primaria fue otro de los objetivos en dos de estos cuatro MA[77,79].

El MA de Stice E, *et al.* (2007)[80] incluye todos los estudios considerados en el MA de Newton MS y Ciliska D publicado el 2006[78]; 26/46 estudios incluidos en el MA de Cororve FM, *et al.* (2006)[79]; 10/12 estudios incluidos en el cuarto MA realizado por Pratt BM y Woolfendern SR (Revisión Cochrane) publicado hace más tiempo (2002)[77].

La búsqueda de ECA ha identificado 8 estudios publicados después o no incluidos en los MA anteriores[81-88]. Los 8 ECA evalúan estrategias de alto riesgo ya que los programas de prevención primaria se dirigen a adolescentes (hombres y mujeres)[81]; a mujeres adolescentes con insatisfacción corporal[84,86,88], a mujeres universitarias con niveles subclínicos de patología alimentaria o que querían mejorar su imagen corporal[82,83,87] y a mujeres atletas[85]. Según el tipo de intervención, la más administrada fue la psicoeducacional[81-83,88] (en tres estudios se usó Internet) seguida por las técnicas de disonancia-inducción[86,87], las de evaluación crítica de los contenidos de los medios[84] y un programa específico denominado ATHENA[85].

La GPC del NICE (2004)[11] no abordó este aspecto y en los protocolos, recomendaciones y otros documentos sobre los TCA realizados por diferentes entidades de nuestro medio sólo algunos lo trataban[89-98], aunque únicamente el grupo de expertos del PAPPS[99] formula recomendaciones generales.

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 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[80].
MA 1++	Hay varios programas de prevención de los TCA que también han mostrado ser efectivos cuando se imparten por maestros bajo condiciones ecológicas válidas[80].
MA 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[80].
MA 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[78].
MA 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[79].
MA 1++	Los estudios dirigidos a población de alto riesgo de desarrollar un TCA produjeron beneficios mayores que aquellos realizados en población general (estrategias universales)[79].
MA 1++	Los resultados no constataron los efectos iatrogénicos de incluir contenido psicoeducativo sobre los TCA en los programas preventivos[79].

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

MA 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)[77].
MA 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[77].

Recomendaciones

✓	3.1.	Las características de muestra, formato y diseño de los programas preventivos de TCA que han mostrado mayor eficacia deberían considerarse modelo de futuros programas.
✓	3.2.	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.
✓	3.3.	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.

4. Detección de los TCA

Pregunta para responder:

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

4.1. ¿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" [100].

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

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

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, 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)[101], 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)*[102], EDDS *(Eating Disorder Diagnostic Scale)*[103], SED *(Survey for Eating Disorders)*[104] y SCOFF *(Sick, Control, One, Fat, Food questionnaire)*[105]. 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)*[106], 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.

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

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

Versión española de la encuesta SCOFF

Dispone de una versión española adaptada y validada en nuestro medio por García-Campayo J *et al.,* (2004)[107] 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)[108]. 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[109]. La encuesta SCOFF ha sido adoptada como instrumento estándar de cribado en UK[11]. Sus características también han mostrado ser útiles en la monitorización del curso del tratamiento (ver capítulo 8: "Evaluación").

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

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

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[110]. 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%[111].

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[112]. 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 de 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.

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.

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. 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

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

23%, VPN del 99% y el porcentaje de bien clasificados del 92%[113,114]. 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[113, 114].

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%[113,114].

El MSC ya recomendaba su uso como instrumento de cribado en el año 1995, 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 <20 puntos en mujeres, >30 puntos en población de riesgo y >50 puntos en población clínica[115].

ChEAT Versión infantil del EAT-26 *Children Eating Attitudes Test*

Versión española del ChEAT

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 y 12 años. Los resultados de fiabilidad y validez de la adaptación española son análogos al estudio original[116].

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[117].

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

Versión española del BULIT

En España, la versión adaptada y validada en nuestro medio del BULIT fue realizada por Vázquez AJ, *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 y 54 años[118]. 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 correc-

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

tamente 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.

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[119].

Versión española del BULIT-R

En España, la versión adaptada y validada en nuestro medio del BULIT-R fue realizada por Berrios-Hernández MN, *et al.,* (2007)[120].

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

Versión española del BITE

La versión adaptada y validada en nuestro contexto fue desarrollada por Rivas T, *et al.,* (2004)[121].

Se administró la versión española del BITE en una muestra de adolescentes entre 12 y 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 inicial de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

Recomendaciones

D	4.1.	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	4.2.	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	4.3.	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	4.4.	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).
✓	4.5.	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 8 y 12 años) BN: BULIT, BULIT-R y BITE (los tres a partir de 12 y 13 años).

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

✓	4.6.	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.
✓	4.7.	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.
✓	4.8.	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.
✓	4.9.	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.

5. Diagnóstico de los TCA

Preguntas para responder:

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

5.2. ¿Cómo se diagnostican los TCA?

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

5.1. ¿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)[122] 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[123] y APA, 2000[124], respectivamente).

El DSM-IV/DSM-IV-TR clasifica las formas mixtas y parciales de los TCA como TCANE cuando 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)[125] y DSM-IV-TR (2008)[126]. En esta última, se presenta la equivalencia entre clasificaciones (DSM-IV-TR, CIE-9 y CIE-10). En el Anexo 2 se describen los criterios diagnósticos según ambas clasificaciones.

Recomendación

✓	5.1.	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.

5.2. ¿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 10, "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 10, "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 2, "Definición y clasificación de los TCA"], trastornos del sueño), sobre trastornos conductuales (dietas, ejercicio, atracones, extravagancias con la comida, hábitos alimentarios

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

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[127]: sección H (para TCA) de la entrevista diagnóstica *Composite Internacional Diagnostic Interview* (CID-I) desarrollada por la OMS, (1990)[128] y *Eating Disorders Examinations* (EDE) desarrollada por Cooper y Fairburn, (1987)[129]. Aunque estas dos entrevistas se adecuan a criterios diagnósticos definidos por el DSM-IV-TR y CIE-10, existe acuerdo en que la entrevista semiestructurada más fiable y mejor validada para el diagnóstico de TCA es el EDE. La versión 12 del EDE (EDE-12) desarrollada por Fairburn y Cooper, (1993)[130] dispone de la versión española, adaptada por Raich, (1994)[131] y validada en nuestro medio[132, 133] 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)[134] que presenta cualidades psicométricas apropiadas y similares a las de la versión original.

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[135]. 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 10 o 15 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).

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

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, conflictos familiares, antecedentes de dietas de adelgazamiento en otros miembros de la familia, en especial, de la madre, etc.) (ver capítulo 2,"Definición y clasificación de los TCA" y capítulo 9, "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).

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 toxicofarmacológicos 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.

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

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 la talla, se determinará el IMC (IMC=peso kg/talla m^2). Si el IMC es >25 se considera sobrepeso; si está entre 25 y 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[136].

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 diselectrolitemia. 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.

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

– 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 8, "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.

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.

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

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	5.2.1.	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	5.2.2.	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	5.2.3.	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).
✓	5.2.4.	Se recomienda que el diagnóstico de los TCA incluya anamnesis, exploración física y psicopatológica, y exploraciones complementarias.
✓	5.2.5.	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.

5.3. 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

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

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 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.

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

Preguntas para responder:

6.1. En los TCA, ¿cuáles son las actuaciones en la asistencia primaria y en la especializada? ¿Otros recursos?
6.2. En los TCA, ¿qué criterios clínicos pueden ser de utilidad para valorar la derivación entre los recursos asistenciales disponibles en el SNS?
6.3. 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?
6.4. En los TCA, ¿qué criterios clínicos pueden ser de utilidad para valorar el alta en alguno de los recursos asistenciales disponibles en el SNS?

6.1. 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 6.2. de este capítulo).

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

6.1.1. Actuaciones desde la atención primaria

La asistencia primaria (AP) 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 5, "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 nutricional 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 7.1. capítulo 7, "Tratamiento") y llevar a cabo una educación nutricional (consejo nutricional) (ver pregunta 7.2. capítulo 7, "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). También detectar y corregir ideas erróneas sobre el peso y la salud.

- Intervenir con las familias afectadas (ver capítulo 5, "Diagnóstico").

- Efectuar control de las complicaciones físicas (ver capítulo 7, "Tratamiento").

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

6.1.2. 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 capítulo 7: "Tratamiento") y d) plazos para la evaluación terapéutica. Tras la decisión terapéutica se presentará el PTI a paciente y familia, informando 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.

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

6.1.3. 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.

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.

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

6.2.1. Derivación a salud mental

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

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

- Existencia de 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.

6.2.2. 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 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 mm Hg.
- HDA: hematemesis, rectorragias.
- Dilatación gástrica aguda.

6.2.3. 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.

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

6.3. 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?

6.3.1. Criterios de hospitalización completa

- 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).
- 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 10, "Aspectos legales").

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 aisla-

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

dos 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.

6.3.2. 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.

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

6.4.1. 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.

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

- Remisión de las conductas alimentarias anómalas y las conductas compensatorias.
- Mejora de los conflictos familiares.
- Mejora del funcionamiento general.

6.4.2. 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.

6.4.3. 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.

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

6.4.4. 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 2 años cumple los siguientes criterios:

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

Recomendaciones

D	6.1.	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	6.2.	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	6.3.	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	6.4.	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	6.5.	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).

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

D	6.6.	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	6.7.	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	6.8.	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).
D	6.9.	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	6.10.	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).

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

D	6.11.	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	6.12.	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	6.13.	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).
✓	6.14.	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.
✓	6.15.	La derivación al CSMA/CSMIJ por parte del medico de familia o del pediatra debería ser una asistencia integrada con responsabilidades compartidas.
✓	6.16.	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.
✓	6.17.	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.
✓	6.18.	En la infancia se requerirán programas de tratamiento de los TCA específicos para estas edades.

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. 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 6, "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 7.1. 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 nutrición 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 2 "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 a la conducta a seguir e incrementar la motivación del paciente para que coopere y participe en el tratamiento (ver pregunta 7.2. de este capítulo).

4. Modificar/mejorar las disfunciones previas o adquiridas a consecuencia de los TCA (pensamientos, actitudes, sentimientos, conductas inadecuadas, etc.[137-139]), 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:

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

– Terapias psicológicas (ver preguntas 7.3.-7.8. de este capítulo).

– Tratamientos farmacológicos (ver preguntas 7.9.-7.15. de este capítulo).

– Combinación de intervenciones (ver pregunta 7.16. de este capítulo).

El contrato terapéutico incluye el PTI (ver capítulo 6,"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.

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 7.17. y 7.18. de este capítulo).

6. Conseguir el apoyo familiar de la persona afectada del TCA y proporcionarle asesoramiento y terapia cuando sea necesario (ver capítulo 5, "Diagnóstico" y pregunta 7.6. 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[140, 141].

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 7.19. y 7.20. 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 artificial) y del CN.

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

7.1. Renutrición

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

La respuesta se fundamenta en la guía del NICE (2004)[11]. También se han considerado dos RSEC de calidad (1++), una elaborada por la AHRQ de los EEUU (2006)[12] y otra por Bulik *et al.,* (2007)[142]. En la actualización de la búsqueda, se ha identificado un nuevo ECA (Rigaud, 2007)[143].

Resumen de la evidencia

GPC	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[144]; Katz, 1987[145])[11].
GPC	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[146])[11].
GPC	Hay limitada evidencia de que haya 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[147]; Robb, 2002[148])[11].
GPC	No hay suficiente evidencia de que haya 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[149])[11].

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 7.GM.1. a 7.GM.6.)
D	7.1.1.1.	Se recomienda examen físico y en algunos casos 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	7.1.1.2.	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).
✓	7.1.1.3.	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.

7.1.2. ¿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 7.1.1.).

Resumen de la evidencia

GPC	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[144]; Katz, 1987[145])[11].

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

GPC	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[11] (1 ECA; Arii, 1996[147]; N=16; RR: 2,33; IC 95%: 0,30 a 17,88)[11].
GPC	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[149])[11].

Recomendaciones

(Ver recomendaciones 7.GM.1. a 7.GM.5.)

7.2. Consejo nutricional (CN)

7.2.1. Anorexia nerviosa

7.2.1.1. ¿Cuál es la eficacia del CN para las personas afectadas de AN?
La respuesta se fundamenta en la guía del NICE (2004)[11]. También se han tenido en cuenta dos RSEC de calidad (1++), una elaborada por la AHRQ de los EEUU (2006)[12] y otra más reciente de Bulik, *et al.,* (2007)[142]. En la actualización de la búsqueda no se ha identificado nueva evidencia.

Resumen de la evidencia

GPC	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[150])[11].
RSEC 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[12].

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

Recomendaciones

(Ver recomendaciones 7.GM.1. a 7.GM.5.)

7.2.1.2. ¿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 7.2.1.1.).

Resumen de la evidencia

GPC	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[150])[11].

Recomendaciones

(Ver recomendaciones 7.GM.1. a 7.GM.5.)

7.2.2. Bulimia nerviosa

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

La respuesta se fundamenta en la guía del NICE (2004)[11]. También se han considerado las RSEC de calidad (1++), una elaborada por la AHRQ de los EEUU (2006)[12] y otra de más reciente publicación de Shapiro *et al.,* (2007)[151] 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.

Resumen de la evidencia

RSEC 1++	Si se añade un componente cognitivo al CN (terapia nutricional) mejora su efectividad (Hsu, 2001[152])[12].

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 7.GM.6. a 7.GM.9.)

7.2.2.2. ¿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 7.2.2.1.).

Resumen de la evidencia

RSEC 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[153]; DME: -0,95; IC 95%: -0,70 a -0,20)[12].
RSEC 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[152]; Jansen, 2002[154]; RR: 0,95; IC 95%: 0,16 a 5,51)[12].

Recomendaciones

(Ver recomendaciones 7.GM.6. a 7.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 7.1.-7.2.)

TCA

Recomendaciones

✓	7.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.
✓	7.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.
✓	7.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.
✓	7.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.

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

✓	7.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.
✓	7.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

Recomendaciones

D	7.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	7.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	7.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	7.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).

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y se encuentra en trabajo revisada.

D	7.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	7.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	7.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	7.GM.8.	En caso de abuso de laxantes, las personas con BN deben ser aconsejadas sobre cómo reducir y suspender el consumo, –este debe realizarse de forma gradual– y también informarlas de que el uso de laxantes no reduce la absorción de nutrientes. (Se adopta la recomendación 7.5.3.3. de la guía NICE).
D	7.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).

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

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.

7.3. Terapia cognitivo-conductual (TCC)

7.3.1. Anorexia nerviosa

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

La respuesta se fundamenta en la guía del NICE (2004)[11]. También se han considerado las RSEC de calidad (1+), una elaborada por la AHRQ de los EEUU (2006)[12] y otra de más reciente publicación de Bulik *et al.,* (2007)[142], donde se incluyen los mismos ECA.

Resumen de la evidencia

(Ver también resumen de la evidencia del tratamiento psicológico)	
RSEC 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[12].
RSEC 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[12].
RSEC 1++	No hay suficiente evidencia de que la TCC sea efectiva en la fase aguda de la AN[12].

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

GPC	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[150])[11].
RSEC 1++	El tratamiento con TCC puede reducir el riesgo de recaídas en adultos con AN después de la recuperación del peso[12].

Recomendaciones

(Ver recomendaciones 7.GP.1. a 7.GP.11.)

7.3.1.2. ¿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)[11] y 2 RSEC de calidad (1++) (2006)[12] y (2007)[142]. En la actualización de la búsqueda no se ha identificado nueva evidencia.

Resumen de la evidencia

(Ver también resumen de la evidencia del tratamiento psicológico)	
GPC	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[150])[11].
RSEC 1++	Las intervenciones psicológicas no suelen producir efectos adversos en las personas tratadas[12].

Recomendaciones

(Ver recomendaciones 7.GP.1. a 7.GP.11.)

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

7.3.2. Bulimia nerviosa

7.3.2.1. ¿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)[11], 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)[12] y otra de más reciente publicación de Shapiro *et al.,* (2007)[151], donde se identificaron seis nuevos ECA de calidad (1++ y 1+). Posteriormente, se han identificado dos ECA más en la actualización de la búsqueda.

Resumen general de la evidencia

(Ver también resumen de la evidencia del tratamiento psicológico)	
RSEC 1++	Un ECA sugiere que la TCC reduce los síntomas en menos tiempo que la TIP (Fairburn, 1991[155])[12].
RSEC 1++	Un ECA muestra que la TCC grupal es más económica y se obtienen iguales resultados que con la TCC individual (Chen, 2003[156])[12].
RSEC 1++	La TCC es más efectiva que la TC ya que el componente cognitivo parece ser el más importante de esta terapia (Cooper, 1995[157]; Fairburn, 1991[155])[12].
RSEC 1++	Administrar la EPR después de la TCC no ofrece ninguna ventaja a la TCC (Bulik, 1998[158]; Cooper, 1995[157])[12].
RSEC 1++	La TCC tiene mejores resultados que la terapia expresiva de apoyo psicodinámicamente orientada *(psychodynamically oriented supportive expressive therapy)* (Garner, 1993[159])[12].
RSEC 1++	Añadir un elemento cognitivo al CN (terapia nutricional) mejora su efectividad (Hsu, 2001[152])[12].
RSEC 1++	Hay escasas conclusiones de la eficacia de los tratamientos de AA y AAG para la BN (Bailer, 2004[160]; Carter, 2003[161]; Thiels, 1998[162])[12].

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

RSEC 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 las purgas y, al año de seguimiento, el 36% de las personas remitieron los atracones y las purgas[12].
RSEC 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[12].
GPC	La TCC-AAG presenta ventajas 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 qué diferentes formas de involucrar a la familia en el tratamiento pueden ser más o menos beneficiosas (Schmidt, 2007[163])[11].

Recomendaciones

A	7.3.2.1.1.	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	7.3.2.1.2.	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	7.3.2.1.3.	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).

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

7.3.2.2. ¿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.

Resumen de la evidencia

(Ver resumen de la evidencia del tratamiento psicológico)

Recomendaciones

(Ver recomendaciones 7.GP.12. y 7.GP.13.)

7.3.3. Trastorno por atracones

7.3.3.1. ¿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)[11] 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)[12] y otra de más reciente publicación por Brownley *et al.,* (2007)[164]. Se han identificado tres ECA más en la actualización de la búsqueda.

Resumen de la evidencia

RSEC 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[165]; Gorin, 2003[166]). La TCC no se asocia a pérdida de peso[12].
RSEC 1++	La TCC también mejora aspectos psicológicos (desinhibición, etc.) (Hilbert, 2004[165]; Gorin, 2003[166])[12].
RSEC 1++	La eficacia de la TCC sobre la disminución del peso corporal de los afectados por el TA no está adecuadamente documentada (Hilbert, 2004[165]; Gorin, 2003[166])[12].

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

Recomendación

(Ver también recomendaciones 7.GP.14. y 7.GP.17.)		
A	7.3.3.1.	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).

7.3.3.2. ¿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, en la GPC del NICE (2004)[11] 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[12] y el año 2007[164]. Se ha identificado un ECA más en la actualización de la búsqueda.

Resumen de la evidencia

(Ver resumen de la evidencia del tratamiento psicológico)

Recomendaciones

(Ver recomendaciones 7.GP.12. y 7.GP.17.)

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

7.4.1. Bulimia nerviosa

7.4.1.1. ¿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)[11] y en tres RSEC de calidad (1++): la elaborada por la AHRQ[12], una revisión Chocrane[167] y otra más reciente de Shapiro *et al.,* (2007)[151]. En la actualización no se ha encontrado nueva evidencia.

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 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)[161]. Hay evidencia preliminar que indica que los médicos de medicina general pueden llevar a cabo la AA (Durand y King, 2002[168])[12].
RSEC 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[167].
RSEC 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[167].

Recomendaciones

B	7.4.1.1.1.	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	7.4.1.1.2.	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).

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

7.4.1.2. ¿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)[11] y en las RSEC de calidad (1++) publicadas el 2006[12] y el 2007[151]. En la actualización de la búsqueda no se ha encontrado nueva evidencia.

Resumen de la evidencia

(Ver resumen de la evidencia del tratamiento psicológico)

Recomendación

(Ver también recomendaciones 7.GP.12. y 7.GP.17.)

7.4.2. Trastorno por atracones

7.4.2.1. ¿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)[11] y en tres RSEC de calidad (1++): la elaborada por la AHRQ[12], una revisión Cochrane[167] y otra más reciente de Brownley *et al.,* (2007)[164]. En la actualización no se ha encontrado nueva evidencia.

Resumen de la evidencia

RSEC 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[12].

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

RSEC 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[167].
RSEC 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[167].

Recomendaciones

(Ver recomendaciones 7.GP.12. a 7.GP.17.)

7.4.2.2. ¿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)[11] y en tres RSEC de calidad (1++): la elaborada por la AHRQ[12], una revisión Cochrane[167] y otra más reciente de Brownley *et al.,* (2007)[164]. En la actualización no se ha encontrado nueva evidencia.

Resumen de la evidencia

(Ver resumen de la evidencia del tratamiento psicológico)

Recomendaciones

(Ver recomendaciones 7.GP.12. a 7.GP.14.)

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

7.5. Terapia interpersonal (TIP)

7.5.1. Anorexia nerviosa

7.5.1.1. ¿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)[12]. Los resultados de la RSEC anterior se mantienen en otra publicada un año después (Bulik *et al.*, 2007)[142] también de calidad (1++) al basarse en los mismos ECA. En la búsqueda de actualización, no se han identificado nuevos ECA.

Resumen de la evidencia

(Ver resumen de la evidencia del tratamiento psicológico)

Recomendaciones

(Ver recomendaciones 7.GP.1. a 7.GP.11.)

7.5.1.2. ¿Cuál es la seguridad de la TIP para las personas afectadas de AN?

Se fundamenta en las dos RSEC de calidad (1++) citadas en la pregunta de eficacia de la TIP[12, 142].

Resumen de la evidencia

(Ver resumen de la evidencia del tratamiento psicológico)

Recomendaciones

(Ver recomendaciones 7.GP.1. a 7.GP.11.)

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

7.5.2. Bulimia nerviosa

7.5.2.1. ¿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)[11], 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)[12] y otra de más reciente publicación de Shapiro *et al.,* (2007)[151], también de calidad (1++). La actualización no ha identificado nuevas evidencias.

Resumen de la evidencia

(Ver resumen de la evidencia del tratamiento psicológico)

Recomendación

B	7.5.2.1.	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).

7.5.2.2. ¿Cuál es la seguridad de la TIP para las personas afectadas de BN?
La evidencia deriva de la guía del NICE (2004)[11] y de las RSEC de calidad (1++)[12, 151]. En la actualización no se ha identificado nueva evidencia.

Resumen de la evidencia

(Ver resumen de la evidencia del tratamiento psicológico)

Recomendaciones

(Ver recomendaciones 7.GP.12. a 7.GP.17.)

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

7.5.3. Trastorno por atracones

7.5.3.1. ¿Cuál es la eficacia de la TIP para las personas afectadas de TA?
La evidencia deriva de la guía del NICE (2004)[11], donde se describe según las variables de resultados, y de las RSEC de calidad (1++) elaboradas por la AHRQ de los EEUU (2006)[12] y por Brownley *et al.,* (2007)[164]. La actualización no ha identificado nueva evidencia al respecto.

Resumen de la evidencia

(Ver resumen de la evidencia del tratamiento psicológico)

Recomendación

(Ver también recomendaciones 7.GP.12. a 7.GP.17.)		
B	7.5.3.1.	La TIP-TA puede ser ofrecida a personas con TA persistente. (Adaptada de la recomendación 8.2.7.5. de la guía NICE).

7.5.3.2. ¿Cuál es la seguridad de la terapia interpersonal para las personas afectadas de TA?
La evidencia deriva de la guía del NICE (2004)[11] y de las RSEC de calidad[12, 164]. En la actualización no se ha identificado nueva evidencia.

Resumen de la evidencia

(Ver resumen de la evidencia del tratamiento psicológico)

Recomendaciones

(Ver recomendaciones 7.GP.12. a 7.GP.17.)

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

7.6. Terapia familiar (TF) (sistémica o no especificada)

7.6.1. Anorexia nerviosa

7.6.1.1. ¿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)[11] y en la RSEC de calidad (1++) elaborada por la AHRQ de los EEUU (2006)[12] y otra de más reciente publicación (Bulik *et al.,* 2007)[142]. Durante la actualización no se ha identificado nueva evidencia sobre la TF.

Resumen de la evidencia

(Ver resumen de la evidencia del tratamiento psicológico)	
GPC	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[169]; Robin, 1999[170])[11].
GPC	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[171]; Dare, 2001[172])[11].
GPC	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[173])[11].
GPC	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[174])[11].
GPC	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[174])[11].

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

GPC	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[175])[11].
RSEC 1++	La TF (incluyendo la familia de origen) puede ser más efectiva para personas jóvenes con una enfermedad de corta duración[12].
RSEC 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[12].
RSEC 1++	No hay evidencia de que la TF ayude a personas adultas mayores con AN en estadios crónicos[12].
RSEC 1++	Diferentes formas de TF producen buenos resultados con el tiempo en adolescentes con AN[12].
RSEC 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[12].

Recomendaciones

(Ver también recomendaciones 9.GP.1. a 9.GP.11.)		
B	7.6.1.1.1.	La TF está indicada en niños y adolescentes con AN. (Se adopta la recomendación 6.2.9.14. de la guía NICE).
D	7.6.1.1.2.	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).

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

D	7.6.1.1.3.	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	7.6.1.1.4.	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).

7.6.1.2. ¿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)[11] y en las RSEC posteriores[12, 142]. Durante la actualización no se ha identificado nueva evidencia sobre la seguridad de la TF en la AN.

Resumen de la evidencia

(Ver resumen de la evidencia del tratamiento psicológico)	
GPC	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[169]; Robin, 1999[170])[11].
GPC	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[173])[11].

Recomendaciones

(Ver recomendaciones 7.GP.1. a 7.GP.11.)

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

7.6.2. Bulimia nerviosa

7.6.2.1. ¿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)[11] ni en las RSEC posteriores[12, 151]. En la actualización de la búsqueda se han identificado dos ECA.

7.6.2.2. ¿Cuál es la seguridad de la TF (sistémica) para las personas afectadas de BN?

Ni en la GPC del NICE (2004)[11] ni en las RSEC posteriores de calidad (1++)[12, 151] se informa sobre la seguridad de la TF. Sólo se ha identificado un ECA que muestre resultados sobre este aspecto.

Resumen de la evidencia

(Ver resumen de la evidencia del tratamiento psicológico)

Recomendaciones

(Ver recomendaciones 7.GP.12. a 7.GP.17.)

7.6.3. Trastorno por atracones

7.6.3.1. ¿Cuál es la eficacia de la TF (sistémica o no especificada) para las personas afectadas de TA?

No hay evidencia en la GPC (2004)[11] ni en las RSEC de calidad posteriores[12, 164]. En la actualización de la búsqueda se ha identificado un nuevo ECA.

Resumen de la evidencia

(Ver resumen de la evidencia del tratamiento psicológico)

Recomendaciones

(Ver recomendaciones 7.GP.12. a 7.GP.17.)

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

7.6.3.2. ¿Cuál es la seguridad de la TF (sistémica o no especificada) para las personas afectadas de TA?

No hay evidencia en la GPC[11] ni en las RSEC de calidad posteriores[12, 164] que informen sobre la seguridad de la TF. En la actualización se ha identificado un ECA.

Resumen de la evidencia

(Ver resumen de la evidencia del tratamiento psicológico)

Recomendaciones

(Ver recomendaciones 7.GP.12. a 7.GP.17.)

7.7. Terapia psicodinámica (TPD)

7.7.1. Anorexia nerviosa

7.7.1.1. ¿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.

Resumen de la evidencia

(Ver resumen de la evidencia del tratamiento psicológico)

Recomendación

(Ver también recomendaciones 7.GP.1. a 7.GP.11.)

7.7.2. Bulimia nerviosa

7.7.2.1. ¿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)[11], donde se describe según diferentes variables de resultado. No se ha

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

identificado evidencia en las RSEC posteriores[12, 151]. En la actualización no se ha identificado nueva evidencia sobre la TPD en la BN.

Resumen de la evidencia

(Ver también resumen de la evidencia del tratamiento psicológico)	
GPC	La TCC no ofrece ninguna ventaja sobre la TPD[11].

Recomendación

(Ver también recomendaciones 7.GP.12. a 7.GP.17.)

7.7.2.2. ¿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)[11], donde se describe según diferentes variables de resultado. No se ha identificado evidencia en las RSEC posteriores[12, 151]. En la actualización tampoco se ha identificado nueva evidencia sobre la TPD en la BN.

Resumen de la evidencia

(Ver resumen de la evidencia del tratamiento psicológico)

Recomendación

(Ver también recomendaciones 7.GP.12. a 7.GP.13.)

7.7.3. Trastorno por atracones

7.7.3.1. ¿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.

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)

Recomendación

(Ver recomendaciones 7.GP.12. a 7.GP.17.)

7.8. Terapia conductual (TC)

7.8.1. Anorexia nerviosa

7.8.1.1. ¿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[11], donde se describe según diferentes variables de resultado, en la RSEC de calidad (1++) elaborada por la AHRQ de los EEUU (2006)[12] y en otra de más reciente publicación (Bulik *et al.,* 2007)[142]. En la actualización no se ha identificado nueva evidencia sobre la TC en la AN.

Resumen de la evidencia

(Ver también resumen de la evidencia del tratamiento psicológico)	
RSEC 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[12].

Recomendaciones

(Ver recomendaciones 7.GP.1. a 7.GP.11.)

7.8.1.2. ¿Cuál es la seguridad de las TC para las personas afectadas de AN?
La información que responde a esta pregunta se basa en dos RSEC[12, 142] de calidad (1++). Durante la actualización no se ha identificado nueva evidencia sobre la seguridad de la TC en la AN.

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

Resumen de la evidencia

(Ver también resumen de la evidencia del tratamiento psicológico)	
RSEC 1++	Las intervenciones psicológicas conductuales no suelen producir daños para las personas[12].

Recomendaciones

(Ver recomendaciones 7.GP.1. a 7.GP.11.)

7.8.2. Bulimia nerviosa

7.8.2.1. ¿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)[11], en la RSEC de calidad (1++) elaborada por la AHRQ de los EEUU (2006)[12] y otra de más reciente publicación (Shapiro *et al.,* 2007)[151]. Durante la actualización no se ha identificado nueva evidencia sobre la seguridad de la TC en la BN.

Resumen de la evidencia

(Ver también resumen de la evidencia del tratamiento psicológico)	
	Las TCC son más efectivas que las TC solas debido a que el componente cognitivo parece ser el más importante (Fairburn, 1991[27] y 1993[176])[12].

Recomendación

(Ver también recomendaciones 7.GP.12. a 7.GP.17.)

7.8.2.2. ¿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[12, 151]. No se han identificado nuevos ECA sobre la seguridad de la TC en BN.

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)

Recomendación

(Ver también recomendaciones 7.GP.12. a 7.GP.17.)

7.8.3. Trastorno por atracones

7.8.3.1. ¿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 7.GP.12. y 7.GP.17.)

RESUMEN DE LA EVIDENCIA SOBRE LA TERAPIA PSICOLÓGICA

(PREGUNTAS 7.3. a 7.8.)

Anorexia nerviosa

GPC	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[177]; Channon, 1989[178]; Crisp, 1991[171]; Dare, 2001[172]; McIntosh, 2005[179]; Treasure, 1995[180])[11].

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

GPC	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 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[178]; Crisp, 1991[171]; Dare, 2001[172]; Hall, 1987[181]; Treasure, 1995[180])[11].
GPC	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[178]; Crisp, 1991[171]; Dare, 2001[172])[11]
GPC	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[177]; Channon, 1989[178]; Crisp, 1991[171]; Dare, 2001[172]; McIntosh, 2005[179]; Treasure, 1995[180])[11].
GPC	Hay insuficiente evidencia de que los tratamientos psicológicos (TCC, TFS y TPD) en régimen ambulatorio para personas con AN son más o menos aceptados en comparación con los tratamientos estándares (3 ECA; N=198; Channon, 1989[178]; Crisp, 1991[171]; Dare, 2001[172])[11].
RSEC 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[12].

Bulimia nerviosa

RSEC 1++	En BN, la evidencia es fuerte para las intervenciones conductuales y débil para la AA (guiada o no)[12].
RSEC 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[12].

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 1++	Para el TA, la evidencia es moderada para las intervenciones conductuales y débil para la AA (guiada o no)[12].

RECOMENDACIONES GENERALES SOBRE LA TERAPIA PSICOLÓGICA DE LOS TCA

(PREGUNTAS 7.3. a 7.8.)

Anorexia nerviosa

D	7.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	7.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	7.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	7.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).

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

D	7.GP.5.	La duración del tratamiento psicológico debe 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	7.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	7.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	7.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).
D	7.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	7.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).

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica sin vigencia, no pendiente revisada.

D	7.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	7.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	7.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	7.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	7.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	7.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).

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

D	7.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).

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.

7.9. 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.

7.9.1. Anorexia nerviosa

7.9.1.1. ¿Cuál es la eficacia de los antidepresivos para las personas afectadas de AN?

La respuesta se fundamenta en la guía del NICE (2004)[11], donde se describen los resultados de los ECA, en la RSEC de calidad (1++) elaborada por la AHRQ de los EEUU (2006)[12] y en otra de más reciente publicación de Bulik *et al.,* (2007)[142]. En la actualización no se ha identificado nueva evidencia.

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 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[12].
GPC	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[182] [fluoxetina]; Biederman, 1985[183] [amitriptilina]; Halmi, 1986[184] [amitriptilina]; Lacey, 1980[185] [clomipramina])[11].
RSEC 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[186])[12].
RSEC 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[12].

Recomendaciones

(Ver recomendaciones 7.GF.1. a 7.GF.6.)

7.9.1.2. ¿Cuál es la seguridad de los antidepresivos para las personas afectadas de AN?

La respuesta se fundamenta en la guía del NICE (2004)[11], 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)[12] y en otra de más reciente publicación de Bulik *et al.,* (2007)[142]. En la actualización no se ha identificado nueva evidencia.

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	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[186]).
GPC	Los abandonos de los pacientes que reciben tratamiento farmacológico son importantes, en especial en los ECA realizados en casos ambulatorios[11].
RSEC 1++	Debido a los pequeños tamaños de las muestras de los dos ECA (Kaye, 2001[187] y Attia, 1998[182]) 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[12].
RSEC 1++	En un ECA (Kaye, 2001)[187], en el grupo con fluoxetina no se informaron datos de efectos adversos. En otro ECA (Attia, 1998)[182], 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)[184] con amitriptilina informó de casos esporádicos de somnolencia, excitación, confusión, aumento de la actividad motora, taquicardia, sequedad de boca y estreñimiento asociados, sin embargo la proporción de efectos adversos fue similar entre el grupo experimental y el control (placebo)[12].

Recomendaciones

(Ver recomendaciones 7.GF.1 a 7.GF.6)

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

7.9.2. Bulimia nerviosa

7.9.2.1. ¿Cuál es la eficacia de los antidepresivos para las personas afectadas de BN?

La respuesta se fundamenta en la guía del NICE (2004)[11], 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)[32] y en otra de más reciente publicación de Shapiro *et al.,* (2007)[151]. En la actualización no se ha identificado nueva evidencia.

Resumen de la evidencia

RSEC 1++	La dosis de fluoxetina (60 mg/día) administrada de 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[12].
RSEC 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)[188]; esto también se asoció con la prevención de las recaídas en un estudio con considerable número de abandonos[12].
RSEC 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[12].
RSEC 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[12].
RSEC 1++	En un ECA (Walsh, 1991)[189] se informó que personas con mayor masa y peso corporal y mayor duración de la enfermedad tienen respuestas más favorables al tratamiento con desipramina[12].

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

RSEC 1++	En el estudio Fluoxetina Bulimia Nervosa Collaborative Study Group, 1992[188], las personas con más peso tienen mejor respuesta en todos los grupos de tratamiento[12].

Recomendaciones

(Ver también recomendaciones 7.GF.1. a 7.GF.6.)		
B	7.9.2.1.1.	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	7.9.2.1.2.	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	7.9.2.1.3.	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	7.9.2.1.4.	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).

7.9.2.2. ¿Cuál es la seguridad de los antidepresivos para las personas afectadas de BN?

La respuesta se fundamenta en la guía del NICE (2004)[11], donde se describen los resultados de los ECA, en la RSEC de calidad (1++) elaborada por la AHRQ de los EEUU (2006)[12] y en otra de más reciente publicación de Shapiro *et al.,* (2007)[151]. En la actualización no se ha identificado nueva evidencia.

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 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[190])[12].

Recomendaciones

(Ver recomendaciones 7.GF.1. a 7.GF.6.)

7.9.3. Trastorno por atracones

7.9.3.1. ¿Cuál es la eficacia de los antidepresivos para las personas afectadas de TA?

La respuesta se fundamenta en la guía del NICE[11], 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)[12] y en otra de más reciente publicación de Brownley *et al.,* (2007)[164]. En la actualización no se ha identificado nueva evidencia.

Resumen de la evidencia

RSEC 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[12].
RSEC 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[12].

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 7.GF.6.)		
B	7.9.3.1.1.	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	7.9.3.1.2.	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).

7.9.3.2. ¿Cuál es la seguridad de los antidepresivos para las personas afectadas de TA?

La respuesta se fundamenta en la guía del NICE (2004)[11], donde se describen los resultados de los ECA. También en la RSEC de calidad (1++) elaborada por la AHRQ de los EEUU (2006)[12] y en otra de más reciente publicación de Brownley *et al.,* (2007)[164]. En la actualización no se ha identificado evidencia.

Recomendaciones

(Ver recomendaciones 7.GF.1. a 7.GF.6.)

7.10. Antipsicóticos

Los antipsicóticos sobre los que se ha identificado evidencia en la AN son los siguientes: sulpirida, pimozida y olanzapina.

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

7.10.1. Anorexia nerviosa

7.10.1.1. ¿Cuál es la eficacia de los antipsicóticos para las personas afectadas de AN?

La respuesta se fundamenta en la guía del NICE (2004)[11] y en una RSEC (Dunican, 2007)[191] de calidad (1++). En la actualización no se ha encontrado nueva evidencia.

Resumen de la evidencia

RSEC 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[191].
RSEC 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[191].

Recomendaciones

(Ver también recomendaciones 7.GF.1. a 7.GF.6.)

7.10.1.2. ¿Cuál es la seguridad de los antipsicóticos para las personas afectadas de AN?

La respuesta se fundamenta en la guía del NICE (2004)[11]. En la actualización no se ha encontrado nueva evidencia.

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 7.GF.1. a 7.GF.6.)

7.11. 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.

7.11.1. ¿Cuál es la eficacia de la ciproheptadina para las personas afectadas de AN?

La respuesta se fundamenta en la GPC del NICE (2004)[11]. En la actualización no se ha encontrado nueva evidencia.

Recomendaciones

(Ver recomendaciones 7.GF.1. a 7.GF.6)

7.11.2. ¿Cuál es la seguridad de la ciproheptadina para las personas afectadas de AN?

La respuesta se fundamenta en la GPC del NICE (2004)[11]. En la actualización no se ha encontrado nueva evidencia.

Recomendaciones

(Ver recomendaciones 7.GF.1. a 7.GF.6.)

7.12. Antagonistas opiáceos

El antagonista opiáceo sobre el que se ha identificado evidencia en la BN es la naltrexona. En referencia a la naloxona (otro antagonista opiáceo), no se ha identificado evidencia sobre su uso en BN/TA.

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

7.12.1. Bulimia nerviosa

7.12.1.1. ¿Cuál es la eficacia de la naltrexona para las personas afectadas de BN?

La respuesta se fundamenta en la guía del NICE (2004)[11]. En la actualización no se ha encontrado nueva evidencia.

Recomendaciones

(Ver recomendaciones 7.GF.1. a 7.GF.6.)

7.12.1.2. ¿Cuál es la seguridad de los antagonistas opiáceos para las personas afectadas de BN?

La respuesta se fundamenta en la guía del NICE (2004)[11]. En la actualización no se ha encontrado nueva evidencia.

Recomendaciones

(Ver recomendaciones 7.GF.1. a 7.GF.6.)

7.13. Topiramato

7.13.1. Bulimia nerviosa

7.13.1.1. 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)[12] y en otra de más reciente publicación (Shapiro *et al.,* 2007)[151], también de calidad (1++). En la actualización no se ha identificado nueva evidencia.

Recomendaciones

(Ver recomendaciones 7.GF.1. a 7.GF.6.)

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

7.13.1.2. ¿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)[12] y en otra de más reciente publicación de Shapiro *et al.,* (2007)[151], también de calidad (1++). En la actualización no se ha identificado nueva evidencia.

Recomendaciones

(Ver recomendaciones 7.GF.1. a 7.GF.6.)

7.13.2. Trastorno por atracones

7.13.2.1. ¿Cuál es la eficacia del topiramato para las personas afectadas de TA?

La respuesta se fundamenta en la guía del NICE (2004)[11]. También en la RSEC de calidad (1++) elaborada por la AHRQ de los EEUU (2006)[12] y en otra de más reciente publicación de Brownley *et al.* (2007)[164], también de calidad (1++). En la actualización no se ha identificado evidencia.

Recomendaciones

(Ver recomendaciones 7.GF.1. a 7.GF.6.)

7.13.2.2. ¿Cuál es la seguridad del topiramato para las personas afectadas de TA?

La respuesta se fundamenta en la guía del NICE[11], 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)[12] y en otra de más reciente publicación de Brownley *et al.,* (2007)[164] también de calidad (1++). En la actualización no se ha identificado evidencia.

Recomendaciones

(Ver recomendaciones 7.GF.1. a 7.GF.6.)

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

7.14. Atomoxetina

7.14.1. ¿Cuál es la eficacia de la atomoxetina para las personas afectadas de TCA?

No se ha encontrado evidencia en la guía del NICE (2004)[11]. Tampoco en las RSEC de calidad (1++)[12,142,151,164]. En la actualización se ha identificado un ECA[253].

Recomendaciones

(Ver recomendaciones 7.GF.1. a 7.GF.6.)

7.14.2. ¿Cuál es la seguridad de la atomoxetina para las personas afectadas de TCA?

La respuesta se basa en el ECA[253] identificado en la actualización.

Recomendaciones

(Ver recomendaciones 7.GF.1. a 7.GF.6.)

7.15. Antieméticos

7.15.1. Bulimia nerviosa

7.15.1.1. ¿Cuál es la eficacia del ondansetrón para las personas afectadas de BN?

La respuesta se fundamenta en la guía del NICE (2004)[11] y en la RSEC de calidad (1++) elaborada por la AHRQ de los EEUU (2006)[12] y en otra de más reciente publicación de Shapiro *et al.,* (2007)[151].

Resumen de la evidencia

GPC	No hay suficiente evidencia de que los antieméticos (ondansetrón) sean más o menos eficaces comparados con placebo (2 ECA; N=37; Faris, 1998, 2000[192])[11].

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 7.GF.1. a 7.GF.6.)

7.15.1.2. ¿Cuál es la seguridad del ondansetrón para las personas afectadas de BN?

La respuesta se fundamenta en la guía del NICE (2004)[11] y en la RSEC de calidad (1++) elaborada por la AHRQ de los EEUU (2006)[12] y en otra de más reciente publicación de Shapiro *et al.,* (2007)[151]. En la actualización no se ha identificado nueva evidencia.

Resumen de la evidencia

GPC	Hay insuficiente evidencia de que los antieméticos (ondansetrón) sean más o menos aceptados *vs*. placebo (2 ECA; N=37; Faris, 1998[317], 2000[492])[11].

Recomendaciones

(Ver recomendaciones 7.GF.1. a 7.GF.6.)

RESUMEN DE LA EVIDENCIA SOBRE EL TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO

(PREGUNTAS 7.9. a 7.15.)

RSEC 1++	Los casos de abandono en los ECA sobre tratamientos farmacológicos oscilaron del 0% al 51% de los casos tratados. Ningún fármaco en particular mostró mayor número de recaídas que otro[12].

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

Anorexia nerviosa

RSEC 1++	La literatura sobre medicación en AN es escasa e inconclusa[12].

Trastorno por atracones

RSEC 1++	Hay evidencia moderada que apoya que la medicación puede tener un rol en el tratamiento del TA[12].

RECOMENDACIONES GENERALES SOBRE EL TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO DE LOS TCA

(PREGUNTAS 7.9. a 7.15.)

Anorexia nerviosa

D	7.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	7.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	7.GF.3.	Dado el riesgo de complicaciones cardiacas que presentan las personas con AN, debe evitarse la prescripción de fármacos cuyos efectos secundarios puedan afectar la función cardiaca. (Se adopta la recomendación 6.3.6.4. 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	7.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	7.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	7.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).

COMBINACIÓN DE INTERVENCIONES

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

En la versión completa de esta GPC 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.

TRATAMIENTO EN LOS TCA CUANDO EXISTEN COMORBILIDADES

7.17. ¿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)[11], aunque ésta sólo establece recomendaciones para algunas asociaciones.

7.18. ¿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[11], aunque ésta sólo formula recomendaciones para algunas asociaciones.

Recomendaciones

D	7.18.1.	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	7.18.2.	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).

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

D	7.18.3.	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).

TRATAMIENTO EN LOS TCA CRÓNICOS

7.19. ¿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)[11]. Cuatro de los documentos[90, 91, 93, 193] 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.

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

Recomendaciones

✓	7.19.1.	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.
✓	7.19.2.	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 EN LOS TCA EN CASOS ESPECIALES

7.20. ¿Cuál es el tratamiento en los TCA ante situaciones especiales como el embarazo y el 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)[11].

Resumen de la evidencia

GPC	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[194]; Franko, 1993[195]; Fairburn, 1990[196])[11].
GPC	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)[11,197].

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

GPC	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)[11,198].
GPC	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)[11,199].
GPC	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[200]; Wezel-Meijle, 1989[201]), otros estudios informan de un crecimiento anormal de estos niños (Hodes, 1997)[11,202].

Recomendaciones

D	7.20.1.	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	7.20.2.	Las mujeres embarazadas con TCA requieren un control cuidadoso durante su embarazo y en el período postparto. (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.

8. Evaluación de los TCA

Preguntas para responder:

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

8.1. ¿Qué instrumentos son de utilidad para la evaluación de los síntomas y la 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 5, "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 conductas de riesgo para TCA, no dan un diagnóstico específico (ver capítulo 5, "Diagnóstico"). A diferencia de las entrevistas semiestructuradas que requieren experiencia y administración individualizada y, por consiguiente, aumento en el coste 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[203].

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.

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

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.

8.1.1. 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 4, "Detección")

EDI Inventario para trastornos de la alimentación
Eating Disorder Inventory. Garner, *et al.,* 1983

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[204].

Posteriormente (1991), Garner, *et al.* desarrollaron el EDI-2, que consta de 91 ítems (64 ítems del EDI-1 más otros 27 ítems).

Versión española del EDI-2
La versión española fue adaptada por la editorial TEA, (1998)[205]

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%[206].

BULIT Test de bulimia
Bulimia Test. Smith y Thelen, 1984

Dispone de versión española adaptada y validada en nuestro contexto. (Ver capítulo 4, "Detección")

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

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 4, "Detección")

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)[207]. 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)[208].

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

Dispone de version española adaptada y validada en nuestro contexto. (Ver capítulo 4, "Detección")

ACTA Actitud frente al cambio en los TCA
Beato y Rodríguez, 2003

El cuestionario ACTA fue desarrollado por Beato y Rodríguez, (2003)[209], 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.

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

ABOS Escala de observación de conducta anoréxica para padres/esposo
Anorectic Behaviour Observation Scale for parents. Vandereycken, 1992.

Versión española del ABOS
No se tiene conocimiento de la disponibilidad de la versión adaptada y validada en nuestro medio de la escala ABOS.

8.1.2. 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. Otros aspectos que es necesario evaluar son 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 sobre lo que se pretende medir.

BSQ Cuestionario sobre forma corporal
Body Shape Questionnaire. Cooper, *et al.*,1987

Versión española del BSQ
El BSQ ha sido adaptado y validado en nuestra población por Raich, *et al*., (1996)[210].

BIA Evaluación de la imagen corporal
Body Image Assesment. Collins, *et al.*, 1991

Versión española del BIA
Versión española de Sánchez, 2005

BAT Cuestionario de actitud corporal
Body Attitude Test. Probst, 1995

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[211].

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

BES Escala de autoestima corporal
Body-Esteem Scale. Mendelson y White, 1982

Versión española de la BES
Se dispone de la versión española adaptada y validada en nuestro medio por Sperber, *et al.*, (2004)[212].

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[33]. 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[213]

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

Recomendaciones

D	8.1.1.	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	8.1.2.	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	8.1.3.	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	8.1.4.	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).
✓	8.1.5.	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).

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

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

(Ver también capítulo 5, "Diagnóstico")

8.2.1. Impulsividad

BIS-11 Escala de impulsividad de Barrat
Barratt Impulsiveness Scale, versión 11. Patton, *et al.*, 1995

Versión española del BIS-11
Se dispone de la versión española adaptada y validada en nuestro medio por M Oquendo, *et al*., (2001)[214].

8.2.2. Ansiedad

STAI Inventario de ansiedad rasgo-estado
State-Trait Anxiety Inventory. Spielberger, *et al.*, 1970

Versión española del STAI
Se dispone de la versión española adaptada a nuestro medio por TEA Ediciones, (1982)[215].

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[216].

Versión española del STAI-C
Se dispone de la versión española adaptada a nuestro medio por TEA Ediciones, (1990)[217].

HARS Escala de Hamilton para la ansiedad
Hamilton Anxiety Rating Scale. Hamilton, 1959

Versión española del HARS
Se dispone de la versión española adaptada a nuestro medio por Lobo y Chamorro, (2002)[218].

CETA Evaluación de los trastornos por ansiedad en niños y adolescentes
Ezpeleta, *et al.*

Versión original española de L Ezpeleta[219]

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. Depresión

BDI o Beck Inventario de depresión de Beck
Beck Depression Inventory. Beck, *et al.*,1961

Versión española del BDI o Beck depresión
Se dispone de la versión adaptada y validada para población española por Conde y Useros, (1975)[220]. Después, Sanz, *et al.*, (2003), han adaptado la versión Beck-II (BDI-II)[221].

HAM-D Escala de Hamilton para la depresión
Hamilton Depression Rating Scale. Hamilton, 1959

Versión española del HAM-D
Se dispone de la versión española adaptada a nuestro medio por Lobo y Chamorro, (2002)[218].

CDI Inventario de depresión infantil
Children Depresión Inventory. Kovacs, 1991

Versión española del CDI
Dispone de la versión española adaptada por TEA Ediciones[222].

8.2.4. Personalidad

MCMI-III Inventario clínico multiaxial de Millon, 1990

Versión española del MCMI-III
Dispone de una versión adaptada por TEA Ediciones[223].

MACI (versión para adolescentes del MCMI-III)

Versión española del MACI
Dispone de una versión adaptada por TEA Ediciones[224].

TCI-R Inventario de temperamento y carácter revisado
Versión revisada del *Temperament and Character Inventory.*
Cloninger, *et al.*, 1994

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 TCI-R
Dispone de una versión adaptada y validada en nuestro medio por Gutiérrez-Zotes, *et al.,* 2004, en una muestra de 400 voluntarios (18-65 años) de áreas geográficas de Madrid, Tarragona y Barcelona[225]. Este mismo grupo ya desarrolló la versión española del TCI original[226].

PDE Examen internacional del trastorno de la personalidad
International Personality Disorder Examination. Loranger, 1979

Versión española del IPDE
Se dispone de la versión española a cargo de López-Ibor, *et al.*, (1996)[227].

8.2.5. Obsesividad

Y-BOCS Escala Yale-Brown para el TOC
Yale-Brown Obsessive-Compulsive Scale. Goodman *et al.*, 1989

Versión española del Y-BOCS
Se dispone de la versión adaptada y validada en nuestro medio por Sal, *et al.*, (2002)[228].

CY-BOCS (versión infantil y para adolescentes del Y-BOCS)

Versión española del CY-BOCS
Se dispone de la versión adaptada y validada en nuestro medio por Ulloa, *et al.*, (2004)[229].

Recomendación

✓	8.2.	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.

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

9. Pronóstico de los TCA

Preguntas para responder

9.1. ¿Cuál es el pronóstico de los TCA?
9.2. ¿Hay factores pronóstico en los TCA?

9.1. ¿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[230, 231]. 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[232-234]. La remisión parcial se observa entre el 20% y el 30% de los casos de AN[230, 233]. Entre el 10% y 20% de los casos evolucionan a cronicidad[231, 233, 235].

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[18].

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[236].

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[237].

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% un 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[18].

9.2. ¿Hay factores pronóstico en los TCA?

Anorexia nerviosa

– Factores de buen pronóstico: rasgos de personalidad histriónica[230], inicio en la adolescencia[235, 238]. 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[230, 237, 239].

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[240]; también correlaciona con el buen pronóstico el comienzo de la enfermedad en la adolescencia en comparación con el inicio en la edad adulta[241].

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

– Factores de mal pronóstico: los antecedentes de trastornos por consumo de sustancias o el abuso de laxantes predicen intentos de suicidio[242]; la comorbilidad con TOC está asociada a una mayor duración de la enfermedad[243]. Presentar en la infancia temprana conflictos y/o rechazos en la comida[244]; un peor funcionamiento psicosocial y una mayor alteración de la imagen corporal son los factores que más influyen en la recaída de la BN[245].

Trastorno por atracones

– 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[18]. La presencia de rasgos de personalidad Cluster B predicen mayor frecuencia de atracones[246].

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.

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

10. Aspectos legales relativos a personas afectadas de TCA en España

Preguntas para responder:

10.1. ¿Cuál es el procedimiento legal a seguir ante la negativa de una persona afectada de TCA a recibir un tratamiento?
10.2. ¿Es válido jurídicamente el consentimiento informado de un menor de edad afectado de TCA?
10.3. 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?

10.1. ¿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[247] y de los artículos 4, 8 y 9 de la Ley 41/2002[248].

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)[248] 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[248] 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.

El tratamiento que requiera además internamiento (artículo 9.4 Código Ética)[247] 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[249] y 5 del Convenio de Roma, de 4 de noviembre, para la protección de los derechos humanos y de las libertades fundamentales[250].

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[251] 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.

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y es posible que no sea revisada.

Recomendación

Según legislación vigente	10.1.	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.

10.2. ¿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[252].

El tratamiento legal (artículo 9.3.c. 41/2002) del consentimiento informado emitido por un menor tiene en cuenta condiciones objetivas (la edad) y subjetivas (la capacidad de discernir del paciente)[248].

En general, a tenor de la reglamentación española, el facultativo debe oír al menor (artículo 10.6 del Código Ética[247] y artículo 9.3.c. Ley 41/2002[248]) 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.

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y se encuentra en la sido revisada.

Recomendación

Según legislación vigente	10.2.	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.

10.3. 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 consentimiento 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)[248], 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[247]–, 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 ésta ya no ha sido revisada.

Recomendación

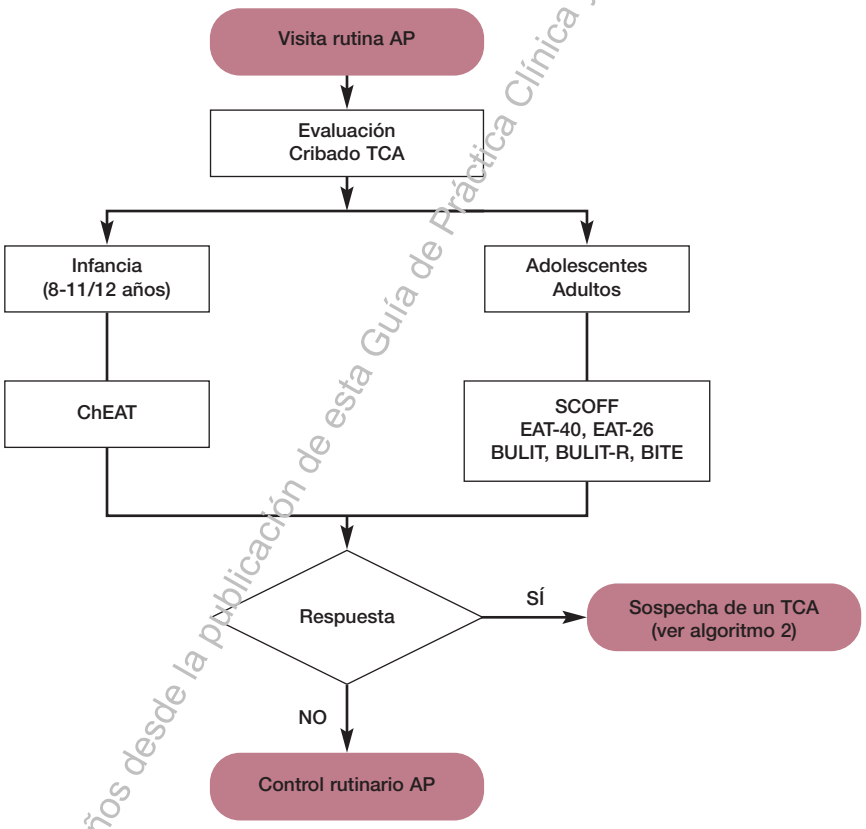
Según legislación vigente	10.3.	El equilibrio necesario entre los diferentes derechos en conflicto obliga al facultativo a observar e interpretar la mejor solución en cada caso. No obstante, siempre es importante informar y escuchar atentamente ambas partes para que comprendan la relación entre la salvaguarda de la salud y la decisión tomada por el médico.

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

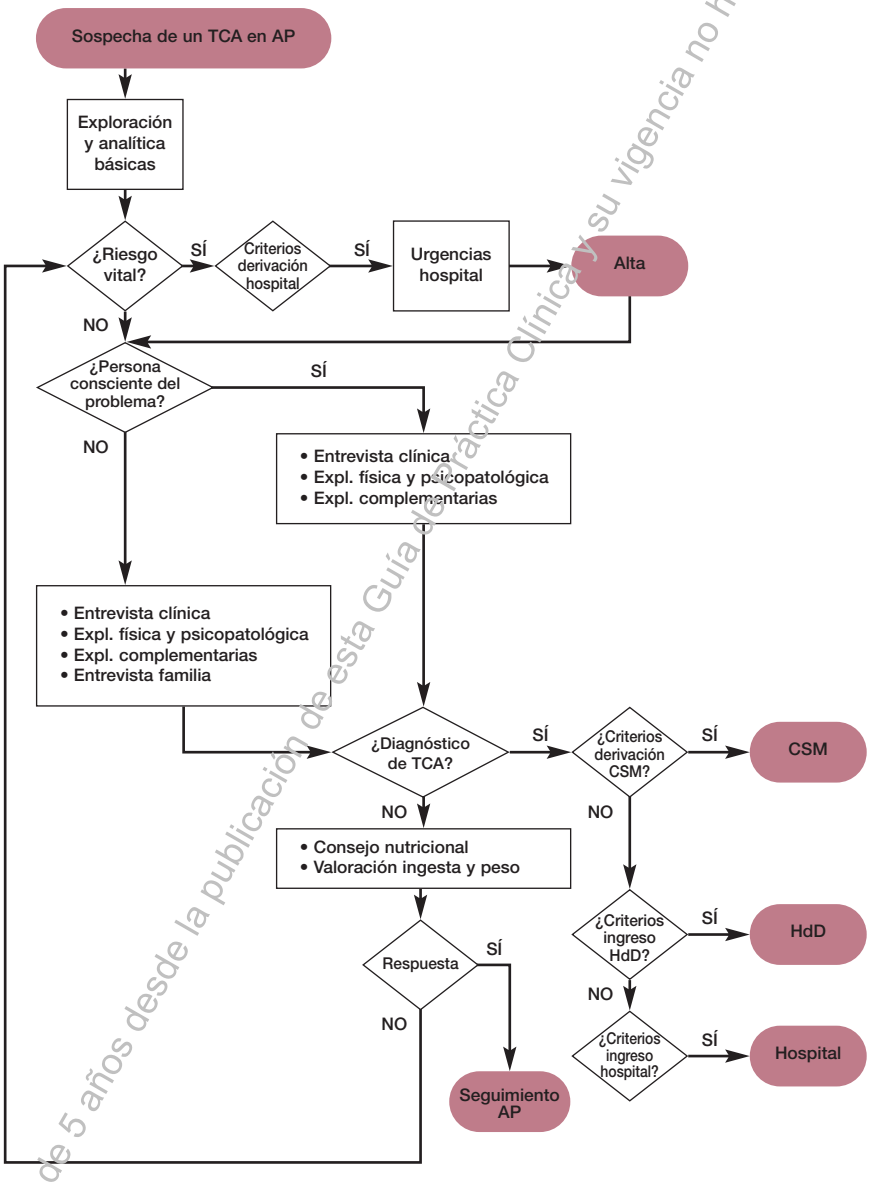
11. Estrategias de detección, diagnóstico y tratamiento en los TCA

Algoritmo 1. Detección de potenciales casos de TCA



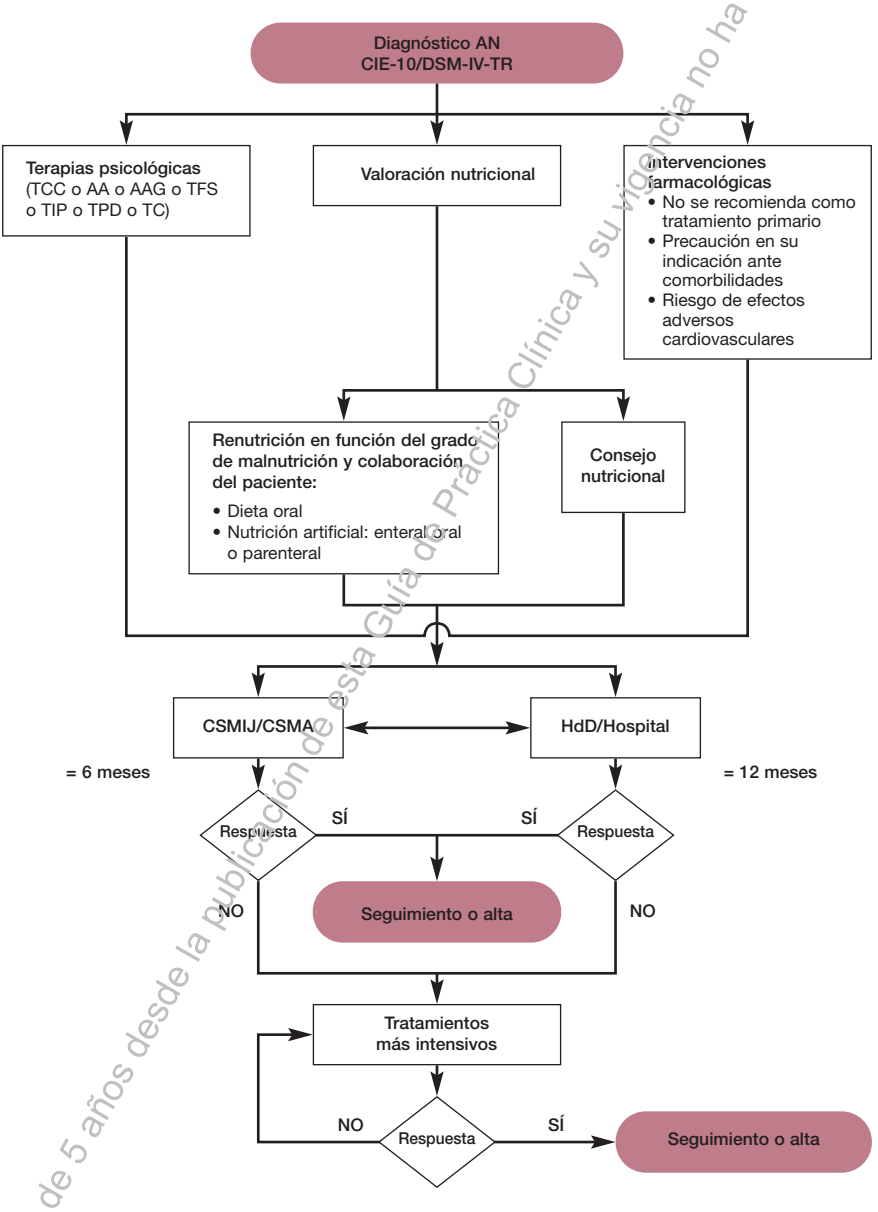
Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

Algoritmo 2. Actuación ante la sospecha de un TCA



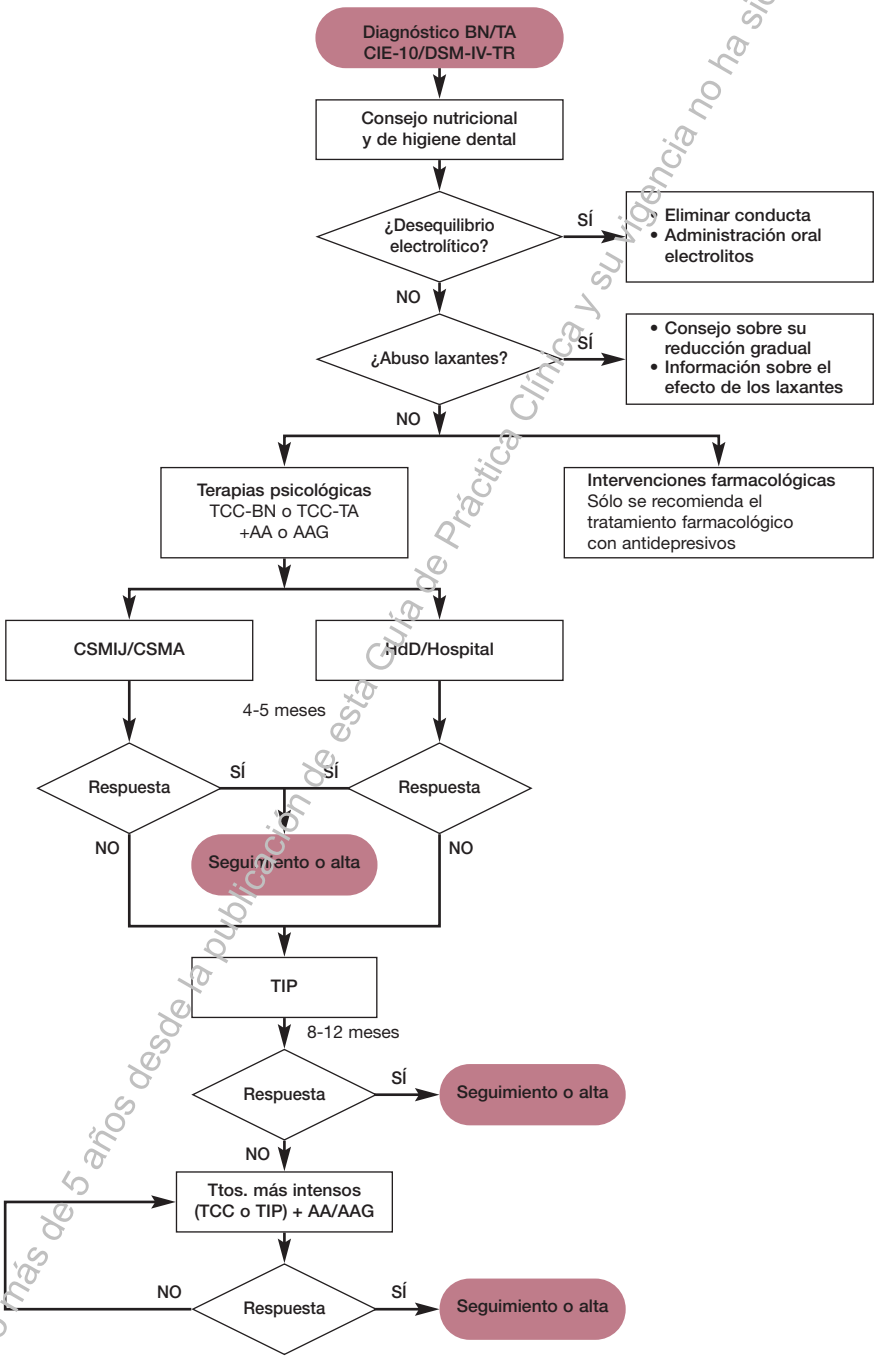
Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

Algoritmo 3. Tratamiento en la AN



Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia 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 su vigencia 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 el 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 4.5.:

   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 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

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 5.2.4.

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 5.1.

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 los últimos 3 meses).
- Alteraciones de la conciencia.
- Convulsiones.
- Deshidratación.

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

- 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.
- 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).

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

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.

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 con-

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

ductas 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 (CSMIJ) o de adultos (CSMA)
HdD = Hospital de día
CN = Consejo nutricional
TCA = Trastornos de la conducta alimentaria

Algoritmo 3. Tratamiento en la AN

1) Se recomienda seguir los **criterios diagnósticos** de la OMS (CIE-10) y de la APA (DSMIV o DSM-IV-TR) para establecer el diagnóstico de la AN. (✓Buena práctica clínica). Recomendación 5.1.

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, mantenimiento 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 7.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 7.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

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

en etapa de recuperación de su peso corporal. (Grado D). Recomendación 7.1.1.1.

– 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 7.GM.2, 7.GM.3 y 7.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 7.1.1.2.

– 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 7.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 7.GM.02.

– 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 7.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. 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 7.GM.04.

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

– 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 7.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 7.GM.06.

4) **Intervenciones farmacológicas**

– No se recomienda el tratamiento farmacológico como único tratamiento primario en la AN. (Grado D). Recomendación 7.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 7.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 7.GF.4 y 7.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 7.GP.3. Las terapias psicológicas a considerar para la AN son: TCC, TFS, TIP, TPD y TC. (Grado D). Recomendación 7.GP.1.

– 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 7.GP.5.

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y cualquier actualización requerirá una revisión revisada.

– 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 7.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 7.GP.10.

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 5.1.

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, mantenimiento 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 7.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 con nivel plasmático insuficiente, a fin de restaurarlo, excepto en aquellos casos donde existan problemas de absorción gastrointestinal. (Grado D). Recomendación 7.GM.7.

Las personas que vomiten habitualmente deberán realizar revisiones dentales regulares y recibir consejos sobre su higiene dental. (Grado D). Recomendación 7.GM.9.

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

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 7.3.2.1.1.

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 7.3.2.1.2.

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 7.3.2.1.3.

A las personas adultas con trastorno por atracones (TA) se les puede ofrecer la TCC específicamente adaptada. (Grado A). Recomendación 7.3.3.1.

– 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 7.GP.13.

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 7.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 7.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 y 12 meses hasta alcanzar resultados similares a los de la TCC. (Grado B). Recomendación 7.5.2.1.

La TIP-TA puede ser ofrecida a personas con TA persistente. (Grado B). Recomendación 7.5.3.1.

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

4) **Intervenciones farmacológicas**

– En el tratamiento en la BN no se recomiendan otros tratamientos farmacológicos a parte de los antidepresivos. (Grado B). Recomendación 7.9.2.1.2.

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 7.9.2.1.1.

En personas con BN, las dosis de fluoxetina son mayores que para el tratamiento de la depresión (60 mg/día). (Grado D). Recomendación 7.9.2.1.3.

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 7.9.2.1.4.

– 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 7.9.3.1.1.

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 7.9.3.1.2.

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

Anexo 1. Niveles de evidencia y grados de recomendaciones

Tabla 1. 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 PrácticaClínica y ésta 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 advierte 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. 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

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

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.

b) La pérdida de peso está originada por el propio enfermo, a través de: evitación de consumo de "alimentos que engordan" y por uno o más de uno de los síntomas siguientes: vómitos autoinducidos, purgas intestinales autoprovocadas, ejercicio excesivo y 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).

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

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.

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.

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.

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

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.

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 los síndromes parciales acompañados de síntomas depresivos (si estos síntomas satisfacen las pautas de un trastorno depresivo debe hacerse un doble diagnóstico).

Incluye:
Bulimia con peso normal.

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).

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 cinco años desde la publicación de esta Guía de práctica clínica y su vigencia no ha sido revisada.

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.

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 postpuberales, presencia de amenorrea; por ejemplo, ausencia de al menos tres ciclos menstruales consecutivos. (Se considera que una mujer presenta amenorrea cuando sus menstruaciones aparecen únicamente con tratamientos hormonales, p. ej., con la administración de estrógenos).

Especificar el tipo:

- Tipo restrictivo: durante el episodio de 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 2 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.

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

Especificar tipo:

- Tipo purgativo: durante el episodio de BN, el individuo se provoca regularmente el vómito o usa laxantes, diuréticos o enemas en exceso.

- 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 2 veces por semana o durante menos de 3 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.

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

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.

¿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 entran 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.

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

¿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).

Atravesar 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.

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

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.

¿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 de 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, requie-

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

ren 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 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.

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

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 4. 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

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

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

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 Editionrevised text)*

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

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

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

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*

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

SED: *Survey for Eating Disorders*

semFYC: Sociedad Española de Medicina de Familia y Comunitaria

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

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.

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 Nacional 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. 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.
3. 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.
4. 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.
5. Morandé G, Casas J. Trastornos de la conducta alimentaria en adolescentes. Anorexia nerviosa, bulimia y cuadros afines. Pediatr Integral. 1997;3(2):243-60.
6. Morandé G, Celada J, Casas JJ. Prevalence of eating disorders in a Spanish school-age population. J Adolesc Health. 1999;24(3):212-9.
7. Ruiz P, Alonso J, Vellila 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.
8. Perez-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 (Bar). 2000; 114(13):481-6.
9. Arrufat E. Prevalencia de trastornos de la conducta alimentaria en la población adolescente de la comarca de Osona [tesis doctoral]. Barcelona: Universidad de Barcelona; 2006.
10. Olesti M, Piñol JL, Martín N, De la Fuente M, Riera A, Bofarull JM, et al. Prevalencia de anorexia nerviosa, bulimia nerviosa y otros TCA en adolescentes femeninas de Reus. An Pediatr (Bar). 2008;68(1):18-23.
11. 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 (United Kingdom): The British Psychological Society. The Royal College of Psychiatrists; 2004.

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

12. 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.
13. Hoek HW, van Hoeken D. Review of the prevalence and incidence of eating disorders. Int J Eat Disord. 2003;34(4):383-96.
14. Hoek HW. Incidence, prevalence and mortality of anorexia nervosa and other eating disorders. Curr Opin Psychiatry. 2006;19(4):389-94.
15. 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.
16. Krassas GE. Endocrine abnormalities in Anorexia Nervosa. Pediatr Endocrinol Rev. 2003;1(1):46-54.
17. 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.
18. 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.
19. Cooper PJ, Taylor MJ. Body image disturbance in bulimia nervosa. Br J Psychiatry. 1987;(2):34-8.
20. Mercader JM, Fernández-Aranda F, Gratacòs M, Ribasés 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.
21. Ribasés M, Gratacòs 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.
22. 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.
23. Toro J. Riesgo y causas de la anorexia nerviosa. Barcelona: Ariel; 2004.
24. 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.
25. 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.
26. Lilenfeld LR, Kaye WH, Greeno CG, Merikangas KR, Plotnicov K, Pollice C, et al. A controlled family study of anorexia nervosa and bu-

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

limia nervosa: psychiatric disorders in first-degree relatives and effects of proband comorbidity. Arch Gen Psychiatry. 1998;55(7):603-10.

27. 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.
28. Bay L, 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.
29. 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.
30. 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.
31. 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.
32. Preti A, Usai A, Miotto P, Petretto DR, Masala C. Eating disorders among professional fashion models. Psychiatry Res. 2008;159(1-2):86-94.
33. 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.
34. 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.
35. 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.
36. 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.
37. 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.
38. 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.

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica, su vigencia ha finalizado. Está siendo revisada.

39. 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.
40. 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.
41. Jacobi C, Hayward C, de ZM, 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.
42. Garner DM. Pathogenesis of anorexia nervosa. Lancet. 1993; 341(8861):1631-5.
43. Bulik CM. Exploring the gene-environment nexus in eating disorders. J Psychiatry Neurosci. 2005;30(5):335-9.
44. 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.
45. 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.
46. 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.
47. Gadalla T, Piran N. Eating disorders and substance abuse in canadian men and women: A national study. Eat Disord. 2007;15:189-203.
48. 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.
49. 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.
50. Swinbourne JM, Touyz SW. The co-morbidity of eating disorders and anxiety disorders: a review. Eur Eat Disord Rev. 2007;15(4):253-74.
51. 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.
52. Woodside B, Staab R. Management of psychiatric comorbidity in anorexia nervosa and bulimia nervosa. CNS Drugs. 2006;20(8):655-63.
53. 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.

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

54. 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.
55. 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.
56. 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.
57. Godt K. Personality disorders in 545 patients with eating disorders. Eur Eat Disord Rev. 2008;16(2):94-9.
58. Sansone RA, Levitt JL, Sansone LA. The prevalence of personality disorders among those with eating disorders. Eat Disord. 2005;13(1):7-21.
59. Sansone RA, Levitt JL. Borderline personality and eating disorders. Eat Disord. 2005;13(1):71-83.
60. 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.
61. Casper RC. Depression and eating disorders. Depress Anxiety. 1998; 8 (Suppl1):96-104.
62. Wiederman M, Prior T. Multi-Impulsivity among women with Bulimia nervosa. Inter J of Eat Disord. 1996;20(4):359-65.
63. 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.
64. 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.
65. Nielsen S, Molbak A. Eating disorder and type 1 diabetes: overview and summing-up. Eur Eat Disord Rev. 1998;6(1):4-26.
66. 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.
67. 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.
68. 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.

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

69. 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.
70. 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.
71. 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.
72. Stoving R, Bennedbaek F, 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.
73. Harel Z, Biro FM. Hyperthyroidism in an adolescent with bulimia nervosa. J Adolesc Health. 1994;15(4):342-4.
74. Schmidt U, O'Donoghue G. Bulimia nervosa in thyroid disorder. Int J Eat Disord. 1992;12:93-6.
75. Fonseca V, Wakeling A, Havard CW. Hyperthyroidism and eating disorders. BMJ. 1990;301(6747):322-3.
76. 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.
77. 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.
78. Newton MS, Ciliska D. Internet-based innovations for the prevention of eating disorders: a systematic review. Eat Disord. 2006;14(5):365-84.
79. Cororve FM, Warren CS, Cepeda-Benito A, Gleaves DH. Eating disorder prevention research: a meta-analysis. Eat Disord. 2006; 14(3):191-213.
80. 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.
81. 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.
82. O'Brien KM, LeBow MD. Reducing maladaptive weight management practices: developing a psychoeducational intervention program. Eat Behav. 2007;8(2):195-210.
83. 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 cinco años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

84. 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.
85. 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.
86. 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.
87. 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.
88. 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.
89. Prats R, Prats B, (coord). 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.
90. 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.
91. Ayuso Gutiérrez J, coordinador. Trastornos de la conducta alimentaria. Psiquiatría en Atención Primaria [material didáctico]. Madrid: Psico Media; 2000.
92. González Briones E, Merino Merino B, coordinadores. Nutrición saludable y prevención de los trastornos alimentarios. Madrid: Ministerio de Sanidad y Consumo; 2000.
93. 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.
94. Soldado Mérida M. Prevención primaria en trastornos de conducta alimentaria. Trastornos de la conducta alimentaria. 2006;4:336-47.
95. 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(Supl2):85-96.
96. 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.

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

97. 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.
98. Serra J, (coord). Trastorns del comportament alimentari. Guia per a l'atenció primària de salut. Barcelona: CatSalut. Departament de Salut. Generalitat de Catalunya; 2003.
99. Fernández-Alonso.M.C., 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(Supl3):88-108.
100. Becerra N. Tamización de los trastornos de la conducta alimentaria en niños y adolescentes.
101. Jacobi C, Abascal L, Taylor CB. Screening for eating disorders and high-risk behavior: caution. Int J Eat Disord. 2004;36(3):280-95.
102. Selzer R, Hamill C, Bowes G, Patton G. The branched eating disorders test: validity in a nonclinical population. Int J Eat Disord. 1996; 20(1):57-64.
103. 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.
104. 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.
105. Morgan JF, Reid F, Lacey JH. The SCOFF questionnaire: assessment of a new screening tool for eating disorders. BMJ. 1999;319(7223):1467-8.
106. 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.
107. 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.
108. 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.
109. Burri C. Screening for eating disorders in adolescent women. Family Medicine Digital Resources Library.
110. Castro J, Toro J, Salamero M. The eating attitudes test: validation of the Spanish version. Eval Psicol. 1991;7:175-90.

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

111. Canals J, Carbajo G, Fernandez-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(3Pt2):1052-6.

112. 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 (Bar). 2008;130(13):487-91.

113. 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; 2003.

114. Gandarillas A, Zorrilla B, Muñoz P, Sepúlveda AR, Galán I, León C, et al. Validez del Eating Attitudes test (EAT-26) para cribado de trastornos del comportamiento alimentario. Gac Sanit. 2002;1:40-2.

115. Protocolo de trastornos del comportamiento alimentario. Madrid: Instituto Nacional de la Salud. Ministerio de Sanidad y Consumo; 1995.

116. De Gracia M, Marco M, Trujano P. Factores asociados a la conducta alimentaria en preadolescentes. Psicothema. 2007;19(4):646-53.

117. 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.

118. Vázquez Morejón AJ, García-Bóveda RJ, Vázquez-Morejón J. Psychometric characteristics of Spanish adaptation of a Test for Bulimia (BULIT). Actas Esp Psiquiatr. 2007;35(5):309-14.

119. 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.

120. 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.

121. 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.

122. ICD-10. The ICD-10 Classification of Mental and Behavioural Disorders. Clinical Descriptions and Diagnostic Guidelines. Geneve (Switzerland): World Health Organization; 1992.

123. Diagnostic and statistical manual of mental disorders, fourth edition. Washington, DC (US): American Psychiatric Asssociation (APA); 1994.

124. DSM-IV-TR: Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders. American Psychiatric Association (APA); 2000.

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

125. CIE-10. Clasificación de los trastornos mentales y del comportamiento. Madrid: Ed. Panamericana; 2000.
126. First M, Frances A, Pincus H. DSM-IV-TR. Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales. Texto revisado. Madrid: Ed. Masson; 2008.
127. 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.
128. CID-I. Compositive International Diagnostic Interview, versión 1.0. Geneve (Switzerland): World Health Organization; 1990.
129. 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.
130. Fairburn CG, Cooper Z. The Eating Disorder Examination (twelfth edition). In: Fairburn BG, Wilson GT, editors. Binge Eating: Nature, Assessment and Treatment. New York: Guildford Press; 1993. p. 317-60.
131. Raich R. Anorexia y Bulimia, trastornos alimentarios. Madrid: Pirámide; 1994.
132. 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.
133. 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.
134. Robles ME, Oberst UE, Sánchez-Planell L, Chamarro A. Adaptación transcultural al castellano de la Eating Disorder Examination. Med Clin (Bar). 2006;127(19):734-5.
135. 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.
136. 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.
137. Saldaña C. Tratamientos psicológicos eficaces para trastornos del comportamiento alimentario. Psicothema. 2001;13(3):381-92.
138. Borrego Hernando O. Tratamiento de los trastornos de la conducta alimentaria: anorexia y bulimia. Inf Ter Sist Nac Salud. 2000;24(2).

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

139. Nicholls D, Viner R. Eating disorders and weight problems. BMJ. 2005;330:950-3.
140. 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.
141. 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.
142. 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.
143. 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.
144. Birmingham CL, Goldner EM, Bakan R. Controlled trial of zinc supplementation in anorexia nervosa. Int J Eat Disord. 1994;15(3):251-5.
145. 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.
146. Lask B, Fosson A, Rolfe U, Thomas S. Zinc deficiency and childhood-onset anorexia nervosa. J Clin Psychiatry. 1993;54(2):63-6.
147. 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.
148. 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.
149. Pertschuk MJ, Forster J, Buzby G, Mullen JL. The treatment of anorexia nervosa with total parenteral nutrition. Biol Psychiatry. 1981;16(6):539-50.
150. 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.
151. 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.
152. 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.

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

153. 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.
154. What makes treatment of bulimia nervosa successful? Paper presented at the European Association for Cognitive and Behavior Therapies. Maastricht, 19-21 September 2002.
155. 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.
156. 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.
157. 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.
158. 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.
159. 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.
160. 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.
161. 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.
162. 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.
163. 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.
164. 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.
165. 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.

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

166. Gorin AA, le GD, Stone AA. Effectiveness of spouse involvement in cognitive behavioral therapy for binge eating disorder. Int J Eat Disord. 2003;33(4):421-33.

167. Perkins SJ, Murphy R, Schmidt U, Williams C. Self-help and guided self-help for eating disorders. Cochrane Database of Systematic Reviews. 2006;3:CD004191.

168. 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.

169. 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.

170. 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.

171. 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.

172. 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.

173. Body awareness therapy in teenage anorexia nervosa: outcome after 2 years. Eur Eat Disord Rev. 2000;8:19-30.

174. 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.

175. 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.

176. 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.

177. 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.

178. Channon S, de SP, Hemsley D, Perkins R. A controlled trial of cognitive-behavioural and behavioural treatment of anorexia nervosa. Behav Res Ther. 1989;27(5):529-35.

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

179. McIntosh V, Jordan J, Carter Fea. Three psychotherapies for anorexia nervosa: a randomized, controlled trial. Am J Psychiatry. 2005; 162(4):741-7.

180. 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.

181. Hall A, Crisp AH. Brief psychotherapy in the treatment of anorexia nervosa. Outcome at one year. Br J Psychiatry. 1987;151:185-91.

182. 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.

183. 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.

184. Halmi KA, Eckert E, LaDu TJ, Cohen J. Anorexia nervosa. Treatment efficacy of cyproheptadine and amitriptyline. Arch Gen Psychiatry. 1986;43(2):177-81.

185. 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.

186. 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.

187. 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.

188. 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.

189. 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.

190. 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.

191. Wilson GT, Grilo CM, Vitousek KM. Psychological treatment of eating disorders. Am Psychol. 2007;62(3):199-216.

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

192. 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.
193. Guia práctica clínica de los trastornos de conducta alimentaria. Murcia: Subdirección General de Salud Mental. Servicio Murciano de Salud; 2005.
194. 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.
195. Franko DL, Walton BE. Pregnancy and eating disorders: a review and clinical implications. Int J Eat Disord. 1993;13(1):41-7.
196. 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.
197. Brinch M, Isager T, Tolstrup K. Patient's evaluation of their former treatment for anorexia nervosa. Nordisk Psykiatrisk Tidsskrift. 1988;42:445-8.
198. 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.
199. 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.
200. 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.
201. 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.
202. Hodes M, Timimi S, Robinson P. Children of mothers with eating disorders. A preliminary study. Eur Eat Disord Rev. 1997;5:1-24.
203. 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.
204. Guimerà E, Torrubia R. Adaptación española del Eating Disorder Inventory (EDI) en una muestra de pacientes anoréxicas. An Psiquiatr. 1987;3:189-90.
205. Corral S, González M, Pereña J, Seisdedos N. Adaptación española del Inventario de trastornos de la conducta alimentaria. In: Garner D, (ed.). EDI-2: Inventario de Trastornos de la Conducta Alimentaria. Manual. Madrid: TEA; 1998.

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

206. García-García E, Vázquez V, López J, Arcila D. Validez interna y utilidad diagnóstica del Eating Disorder Inventory, en mujeres mexicanas. Salud Pública Mex. 2003;45:206-10.
207. Fairburn CG, Beglin SJ. Assessment of eating disorders: interview or self-report questionnaire? Int J Eat Disord. 1994;16(4):363-70.
208. 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.
209. 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.
210. 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.
211. 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.
212. Sperber AD. Translation and validation of study instruments for cross-cultural research. Gastroenterology. 2004;126(1Suppl1):S124-S128.
213. Saucedo T, Cantú N. Trastornos de la Conducta Alimentaria: Influencia sociocultural en púberes de ambos sexos. Psicol Soc Mex. 2000;9:128-33.
214. 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.
215. Cuestionario de autoevaluación Ansiedad Estado-Rasgo (STAI). Versión española adaptada por TEA; 1982.
216. Spielberger C. Inventario de Ansiedad Estado-Rasgo para niños STAIC. Palo Alto CA; 1973.
217. STAIC Inventario de Ansiedad Estado Rasgo. Madrid: TEA; 1988.
218. 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 (Bar). 2002;118(13):493-9.
219. Ezpeleta L, Toro J, Granero R, de la Osa N. Cuestionario CETA. Bellaterra: Universidad Autónoma de Barcelona.
220. 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.

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

221. Sanz Fernández J, Vázquez C, Navarro M. Adaptación española del Inventario para la Depresión de Beck-II (BDI-II): propiedades psicométricas en estudiantes universitarios. Análisis y Modificación de Conducta. 2003;29(124):239-88.
222. Del Barrio V, Carrasco M. Adaptación española del CDI. TEA; 2004.
223. Cardenal V, Ortiz-Tallo M, Sánchez P. Inventario clínico multiaxial de Millon. MCMI-III. TEA; 2008.
224. Aguirre Llagostera G. Adaptación español del MACI. TEA; 2004.
225. 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.
226. 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. 2001;103:143-7.
227. López-Ibor, Pérez Urdaniz, Rubio Larrosa. International personality disorder examination. Madrid: Meditor; 1996.
228. 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.
229. Ulloa R, De la Peña F, Higuera F, Palacios L, Nicolini H, Ávila J. 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.
230. Steinhausen HC. The outcome of anorexia nervosa in the 20th century. Am J Psychiatry. 2002;159(8):1284-93.
231. 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.
232. 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.
233. Löwe 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.
234. 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.

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

235. 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.

236. Quadflieg N, Fichter MM. The course and outcome of bulimia nervosa. Eur Child Adolesc Psychiatry. 2003;12Suppl1:I99-109.

237. 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.

238. Hjern A, Lindberg L, Lindblad F. Outcome and prognostic factors for adolescent female in-patients with anorexia nervosa: 9 to 14 year follow-up. Br J Psychiatry. 2006;189:428-32.

239. 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.

240. 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.

241. Fisher M. The course and outcome of eating disorders in adults and in adolescents: a review. Adolesc Med. 2003;14(1):149-58.

242. 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.

243. 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.

244. 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.

245. 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.

246. 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.

247. Organización Médica Colegial. Código de ética y deontología médica. Revista del Consejo General de Colegios Médicos de España. 1999;(66):2124,2931.

248. 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.

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

249. 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.

250. 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 núm. 11 (Fecha de entrada en vigor 1 de noviembre 1998).

251. 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.

252. Ley Orgánica 1/1996, de 15 de enero, de Protección Jurídica del Menor, de modificacion parcial del Código Civil y de la Ley de Enjuiciamiento civil. Madrid: Boletín Oficial del Estado (BOE); núm 15, de 17/01/1996.

253. 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.

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.

ISBN 978-84-393-8010-8

P.V.P.: 6 euros

GOBIERNO DE ESPAÑA
MINISTERIO DE SANIDAD Y CONSUMO

www.msc.es