



Original/Pediatría

## Trastornos de la conducta alimentaria en la edad pediátrica: una patología en auge

Yunior Dueñas Disotuar<sup>1</sup>, Mercedes Murray Hurtado<sup>1</sup>, Belén Rubio Morell<sup>2</sup>, Hima S. Murjani Bharwani<sup>3</sup> y Alejandro Jiménez Sosa<sup>4</sup>

<sup>1</sup>Servicio de Pediatría. Complejo Hospitalario Universitario de Canarias. <sup>2</sup>Servicio de Psiquiatría. Complejo Hospitalario Universitario de Canarias. <sup>3</sup>Hospital Universitario Nuestra Señora de Candelaria. <sup>4</sup>Unidad de Investigación CHUC. Complejo Hospitalario Universitario de Canarias, España.

### Resumen

**Objetivos:** determinar las características de los pacientes en edad pediátrica afectados de trastornos de la conducta alimentaria que requirieron ingreso en el Servicio de Pediatría del Complejo Hospitalario Universitario de Canarias (CHUC).

**Material y método:** se realizó un estudio retrospectivo de una cohorte de pacientes pediátricos diagnosticados de trastornos de la conducta alimentaria e ingresados en planta de hospitalización pediátrica durante los últimos siete años.

**Resultados:** de los 35 pacientes de la muestra, un 85,7% fueron mujeres, con una edad media al debut de 13,5 años. En el 77,1% de los casos el diagnóstico principal fue el de anorexia nerviosa de tipo restrictivo. Las alteraciones analíticas más frecuentes detectadas en el momento del ingreso consistieron en descenso de los niveles plasmáticos de proteína fijadora del retinol (RBP), presente en el 57,6% de los casos, e hipovitaminosis D, que en esta muestra estaba presente en el 46,9% de los casos. Se requirió el uso de suplementos hipercalóricos en el 71,4% de los pacientes durante la hospitalización. La ganancia ponderal media durante la estancia fue mayor cuanto menor era el índice de masa corporal (IMC) al ingreso ( $p = 0,006$ ).

**Conclusiones:** los TCA son enfermedades con incidencia creciente en la edad pediátrica. La pubertad constituye un momento de especial vulnerabilidad para el desarrollo de los TCA (así como de complicaciones médicas secundarias a la desnutrición). En muchos casos el ingreso hospitalario constituye una herramienta necesaria para un correcto manejo, instaurándose las medidas de control necesarias para la recuperación ponderal, la prevención de complicaciones del soporte nutricional y el abordaje de la psicopatología subyacente. El diagnóstico y tratamiento precoz resultan cruciales para evitar una

### EATING DISORDERS IN PEDIATRIC AGE: A BOOM PATHOLOGY

#### Abstract

**Aims:** to determine the characteristics of pediatric patients suffering from eating disorders that were hospitalized at Hospital Universitario de Canarias.

**Materials and methods:** a retrospective study in a cohort of pediatric patients diagnosed with eating disorders and admitted in our area was developed during the last seven years.

**Results:** out of 35 patients in our study, 85.7 % were women, onset average age 13.5. 77.1% of the cases were diagnosed as anorexia nervosa- restrictive type. The most frequent analytical alterations, detected when patients were in hospital, consisted in a drop in plasma levels in retinol binding protein (RBP)- in 57.6% of the cases- and D hypovitaminosis- in 46.9 % of them: the use of high -calories supplements was required in 71.4% of patients during hospitalization. The average weight gain was higher when the body mass index (BMI) was smaller at patient's admission to hospital ( $p = 0,006$ ).

**Conclusions:** eating disorders are increasing in pediatric age: puberty is a special vulnerable period for its development, as well as medical complications secondary to malnutrition. Admission to hospital is an essential tool for handling many cases; taking the necessary monitoring leading to a weight increase, preventing complications in nutritional support and tackling the underlying psychopathology. Diagnosis and a precocious treatment

**Correspondencia:** Yunior Dueñas Disotuar.  
Servicio de Pediatría.  
Complejo Hospitalario Universitario de Canarias.  
Ofra s/n 38320. La Laguna.  
E-mail: yuniord2@yahoo.com

Recibido: 20-VII-2015.  
Aceptado: 17-VIII-2015.

**excesiva pérdida ponderal y mayor incidencia de complicaciones.**

(*Nutr Hosp.* 2015;32:2091-2097)

**DOI:10.3305/nh.2015.32.5.9662**

Palabras clave: *Trastorno de la conducta alimentaria. Anorexia nerviosa. Vitamina D. Proteína fijadora del retinol.*

## Abreviaturas

TCA: Trastornos de la conducta alimentaria.

AN: Anorexia nerviosa.

BN: Bulimia nerviosa.

TCANE: Trastornos de la conducta alimentaria no especificados.

DSM: Manual diagnóstico y estadístico de las enfermedades mentales.

CIE 10: Clasificación internacional de enfermedades.

CHUC: Complejo Hospitalario Universitario de Canarias.

IMC: Índice de masa corporal.

SNG: Sonda nasogástrica.

RBP: Proteína fijadora del retinol.

25OHD: 25-hidroxivitamina D.

SR: Síndrome de realimentación.

EKG: Electrocardiograma.

## Introducción

Los trastornos de la conducta alimentaria (TCA), son una de las enfermedades psiquiátricas más frecuentes en adolescentes y mujeres jóvenes<sup>1</sup>. Se caracterizan por una alteración del patrón de ingesta o de la conducta sobre el control del peso, que producen un deterioro físico y psicosocial. Esta alteración de la conducta no debe ser secundaria a ninguna enfermedad médica o psiquiátrica. Se ha relacionado con una seria morbilidad, así como una significativa mortalidad, constituyendo un problema de salud pública, por su frecuencia, gravedad y tendencia a la cronicación.

Clásicamente se han descrito tres trastornos principales<sup>2</sup>: anorexia nerviosa (AN), bulimia nerviosa (BN), y otros TCA no especificados (TCANE)

La incidencia real de los TCA es desconocida y se cree que están infradiagnosticados. Existen revisiones recientes en las que se analiza la incidencia y prevalencia en diversas regiones<sup>1</sup>. En la población pediátrica se estima una incidencia de 3,01 casos por 100.000 habitantes, de los cuales aproximadamente un 37% reúne los criterios de anorexia nerviosa, un 1.4% de bulimia nerviosa y un 43% de TCANE<sup>3</sup>. Existe un pico de incidencia entre las mujeres de 15 y 19 años.

La etiología de los trastornos de la conducta alimentaria es probablemente multifactorial, involucrándose factores como la predisposición genética, los antecedentes familiares psiquiátricos y/o de TCA, la obesi-

**are crucial to avoid an excessive weight loss and more complications.**

(*Nutr Hosp.* 2015;32:2091-2097)

**DOI:10.3305/nh.2015.32.5.9662**

Key words: *Eating behavior disorder. Anorexia nervosa. Vitamin D. Retinol binding protein.*

dad, así como aspectos ambientales, socioculturales y psicológicos (baja autoestima, depresión, rigidez, perfeccionismo, etc.)<sup>4,5</sup>.

El diagnóstico es clínico. Los criterios diagnósticos vienen definidos en el Manual diagnóstico y estadístico de las enfermedades mentales (DSM) de la Asociación Americana de Psiquiatría, actualmente en su quinta edición, así como en la Clasificación internacional de enfermedades (CIE-10). A pesar de contar con criterios diagnósticos actualizados, el enfoque de ambas clasificaciones se adapta mejor a la población adulta, lo que dificulta la identificación de casos en edades tempranas<sup>6</sup>, estableciéndose el diagnóstico en muchos casos cuando la enfermedad está avanzada.

Muchos de los pacientes con desórdenes alimentarios graves o de larga duración requieren ingreso hospitalario debido a la dificultad para el manejo ambulatorio de las alteraciones bioquímicas, orgánicas y psicológicas<sup>7-10</sup>. Los TCA cuentan además con la tasa de mortalidad más elevada de todos los trastornos psiquiátricos, causada principalmente por fallo cardíaco o suicidio. Por ello, es prioritario el diagnóstico y tratamiento temprano de estos trastornos<sup>11</sup>.

Los objetivos de este estudio son, por una parte, describir las características físicas y psicosociales de los pacientes en edad pediátrica afectados de TCA, además de las complicaciones derivadas del trastorno. En segundo lugar, evaluar los resultados terapéuticos nutricionales y psiquiátricos derivados de la aplicación del protocolo interno de manejo de los trastornos de la conducta alimentaria en edad pediátrica del Complejo Hospitalario Universitario de Canarias (CHUC).

## Pacientes y métodos

Se realizó un estudio con una cohorte histórica de escolares y adolescentes menores de 16 años, que fueron ingresados en la planta de hospitalización del Servicio de Pediatría del CHUC con diagnóstico de trastorno de la conducta alimentaria, entre el 1 de Enero de 2008 y el 31 de Diciembre de 2014.

Para el diagnóstico de los subtipos de TCA se utilizaron los criterios del DSM-IV.

Los resultados de las variables cuantitativas se expresan con medias, desviaciones estándar y rangos. Las variables categóricas se expresan con frecuencias y porcentajes. Las comparaciones de proporciones se realizaron con las pruebas de chi cuadrado o exacta

de Fisher, según procediera. Las comparaciones de grupos en variables cuantitativas se realizaron con la prueba de Mann-whitney. Se usó el coeficiente rho de Spearman para estimar las asociaciones entre variables cuantitativas y ordinales. Los análisis estadísticos se llevaron a cabo con el paquete estadístico SPSS v.17.0 (Chicago, ILL). Se consideraron significativos los valores de probabilidad menores a 0,05.

## Resultados

Se incluyeron 35 pacientes. Durante el periodo de estudio 6 pacientes requirieron reingreso, no siendo incluidos los ingresos sucesivos en el análisis estadístico. Los casos clasificados por año de ingreso hospitalario se muestran en la figura 1.

Las características en el momento del ingreso hospitalario se resumen en la tabla I. La duración de la estancia hospitalaria osciló entre 3 y 132 días, siendo la más corta por alta voluntaria, con una estancia media global de  $47 \pm 30$  días.

Se observó que, a mayor tiempo de evolución de la enfermedad previo al ingreso, los porcentajes de pérdida de peso fueron mayores ( $r=0,41$ ,  $p=0,008$ ). Además, cuanto menor era el IMC al ingreso, menores eran el perímetro braquial ( $r=0,82$ ,  $p<0,001$ ) y el pliegue tricótipal ( $r=0,63$ ,  $p<0,001$ ).

Entre los posibles factores desencadenantes del TCA, en cinco sujetos se detectaron conflictos familiares y sociales, y en seis casos recibieron algún comentario negativo sobre su peso. El 37,1% de los pacientes contaba con antecedentes familiares de algún trastorno de la conducta alimentaria y el 22,9% tenía antecedentes de problemas psiquiátricos en la infancia.

Los signos detectados en la exploración física al ingreso y las alteraciones analíticas más frecuentes se muestran en la tabla II. La hipoglucemia y los niveles bajos de prealbúmina constituyeron un hallazgo poco frecuente. Ningún paciente presentó déficit de zinc

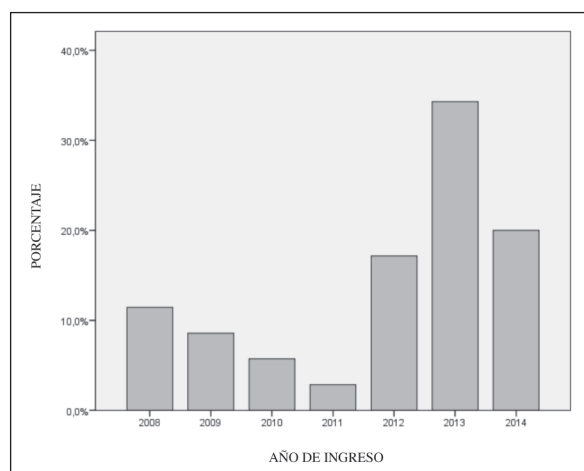


Fig. 1.—Distribución por años de los ingresos.

Edad (años)	13,5 (10,2-15,9)
Sexo (Mujer) —n (%)	30 (86)
Tiempo de Evolución (meses)	10,29 (2-48)
Perdida Ponderal (%)	24,82 (6-42)
IMC	16,84 (13,34-21,6)
IMC (SD)	-1,05 (-2,11 – 0,23)
Perímetro braquial (cm)	21,15 (3-26)
(SD)	-0,81 (-2,16 – 1,06)
Pliegue tricótipal (mm)	8,9 (3,2-16,5)
(SD)	-1,1 (-2,6 – 0,24)
Diagnóstico —n (%)	
Anorexia Nerviosa	27 (77,1)
TCANE	7 (20)
Bulimia Nerviosa	1 (2,9)
Síntomas del TCA —n (%)	
Restricción Alimentaria	35 (100)
Conductas Purgativas	10 (28,6)
Hiperactividad Compensadora	24 (68,6)
Atracones	9 (25,7)
Abuso de laxantes y/o diuréticos	1 (2,9)
Distorsión de la Imagen Corporal	31 (88,6)
Síntomas Obsesivos	23 (65,7)
Amenorrea	25 (72)

Signos y síntomas —n (%)	
Pánículo adiposo disminuido	26 (74,3)
Frialdad acra	18 (51,4)
Facies hipotímica	17 (48,6)
Xerosis	16 (45,7)
Palidez cutánea	13 (37,1)
Bradycardia	10 (28,6)
Alteraciones de la analítica sanguínea —n (%)	
Disminución de RBP	19 (57,6)
Déficit de 25OH-Vitamina D	15 (46,9)
Déficit de ácido fólico	4 (11,8)
Alteraciones del perfil lipídico	6 (17,6)
Leucopenia	5 (14,7)
Anemia	5 (14,3)
Alteraciones del perfil tiroideo	4 (11,8)
Déficit prealbúmina	3 (9,1)

o de vitamina B12. En una paciente se registraron datos de hepatitis crónica secundaria a la malnutrición mantenida, así como derrame pericárdico asintomático y en otro caso se observó tiroiditis durante el ingreso.

Al ingreso se tomaron medidas para la prevención del síndrome de realimentación. No se registraron casos graves. Sólo se observaron signos incipientes de un posible síndrome de realimentación en 3 pacientes (8,6%), desapareciendo en pocos días tras descender transitoriamente los aportes de calorías y líquidos.

Fue necesaria la administración de un suplemento hipercalórico de nutrición enteral en 25 pacientes (71,4%), y se recurrió al uso de SNG en 8 pacientes (22,9%), sobre todo por negativa reiterada a la ingesta o por ser ésta insuficiente para cubrir los requerimientos y propiciar la adecuada ganancia ponderal.

Los que requirieron SNG tenían menor IMC al ingreso ( $16,5 \pm 1,55$  vs.  $18,8 \pm 2,16$ ;  $p = 0,001$ ), recibieron más suplemento hipercalórico (8 de 8 [100%] vs. 17 de 27 [63%];  $p = 0,046$ ) y consiguieron mayor ganancia ponderal ( $4,2 \pm 2,92$  vs.  $1,1 \pm 1,71$ ;  $p = 0,001$ ).

El uso de SNG aumentó la duración del ingreso hospitalario ( $40 \pm 23$  vs.  $72 \pm 39$  días;  $p = 0,046$ ); también el uso de suplementos hipercalóricos incrementó la duración del ingreso hospitalario ( $19 \pm 16$  vs.  $59 \pm 26$  días;  $p < 0,001$ ).

Todos los pacientes recibieron atención psiquiátrica especializada y terapia cognitivo-conductual a diario. Durante el periodo de estudio un 57,1% de los pacientes fueron además tratado con sertralina, y un 45,7% con clorazepato dipotásico. Otros fármacos utilizados de forma puntual en algún paciente fueron olanzapina, lorazepam, ciproheptadina y sulpirida. El uso de fármacos psicotrópos se evitó al inicio de la hospitalización, hasta que el estado clínico del paciente permitió su administración con seguridad, y limitándose al tratamiento de la psicopatología acompañante limitante que no cedió con la renutrición ni con la terapia cognitivo-conductual.

El estreñimiento, como complicación frecuente de los TCA que contribuye a las dificultades para la alimentación, se trató durante el ingreso hospitalario dada la facilidad para hacer un uso controlado y así evitar el abuso; hasta un 62,9% de los pacientes recibieron laxantes durante su estancia hospitalaria. La sensación de pirosis, también frecuente como síntoma digestivo, se trató durante periodos cortos hasta en un 14,2% de los casos con omeprazol.

La ganancia ponderal media durante el ingreso hospitalario fue de  $3,31 \pm 3$  kg, con un IMC al alta hospitalaria de  $18 \text{ kg/m}^2$  de media (significativamente mayor que al ingreso), y un valor medio del IMC al mes del alta de  $18,77 \text{ kg/m}^2$  (Fig. 2), sin diferencias significativas entre estos últimos.

## Discusión

Los TCA son enfermedades con importantes dificultades para el diagnóstico en la edad pediátrica: a nivel psicológico, suele ser difícil a edades tempranas describir sensaciones y percepciones, por lo que los niños pueden no manifestar insatisfacción por el peso o la figura<sup>12</sup>; por otra parte, a nivel físico en las niñas

prepúberes o con menstruación aún irregular la presencia de amenorrea puede no ser valorable, y la gran variabilidad en las tasas de crecimiento físico pueden invalidar el IMC o el peso como factores determinantes a tener en cuenta; por tanto, se considera que los criterios diagnósticos vigentes no son plenamente aplicables a la edad pediátrica<sup>5</sup>. Parte de estas dificultades se ve resuelta con la publicación de los nuevos criterios diagnósticos recogidos en el DSM-V.

A la dificultad para el diagnóstico se suma la especial vulnerabilidad tanto a nivel físico como psíquico propia de estas edades, pudiéndose producir consecuencias deletéreas e incluso irreversibles, por lo que se considera que un alto nivel de sospecha y el reconocimiento de ciertos signos de alarma por parte del profesional sanitario resultan esenciales para un diagnóstico y tratamiento precoz, como primer paso que condicionará el pronóstico.

A pesar de estas dificultades, los TCA en la edad pediátrica presentan una serie de factores que mejoran el pronóstico respecto a los adultos, como son un menor tiempo de evolución de la enfermedad al diagnóstico, una menor mortalidad global, mayores tasas de curación, así como la figura de los padres que a estas edades aún puede ejercer una cierta supervisión y apoyo en todo el proceso de diagnóstico y tratamiento hasta la curación<sup>13</sup>.

En cuanto a los subtipos de TCA, en nuestra población predomina la anorexia nerviosa de tipo restrictivo; no obstante, clásicamente se afirmaba que la bulimia nerviosa es la presentación más común de los TCA, con una prevalencia estimada del 1-2% frente al 0,4-0,8% de prevalencia estimada en la anorexia nerviosa<sup>14</sup>; sin embargo, los TCANE representan un grupo de trastornos frecuentemente infradiagnosticados, por lo que si bien los datos de los diferentes estudios sobre la epidemiología del mismo son imprecisos, se considera actualmente que pueden conformar el tipo más frecuente de TCA<sup>15</sup>.

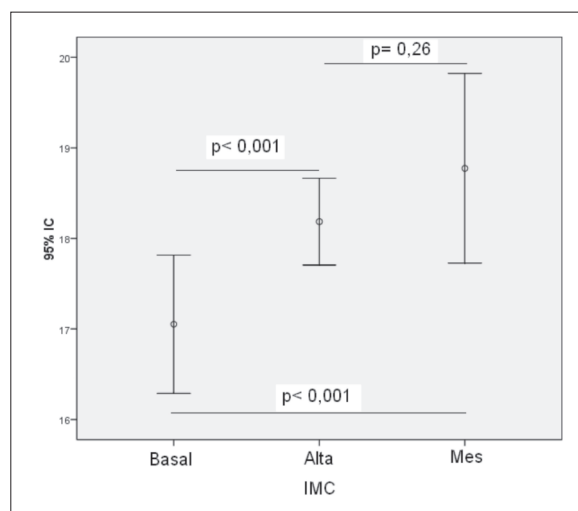


Fig. 2.—Evolución del IMC desde el ingreso.

En nuestra serie hay un claro predominio del sexo femenino con un ratio hombre a mujer aproximado de 1:7, en consonancia con los datos aportados por la mayoría de autores<sup>5</sup>. La proporción de varones afectados de TCA es mayor en niños que en adolescentes y adultos<sup>12</sup>.

La edad media de debut de la enfermedad se sitúa en nuestra muestra en torno a los 13 años, lo cual concuerda con los datos que señalan a la pubertad como un momento de especial vulnerabilidad para el inicio de TCA.

Al ingreso se deben investigar factores de riesgo predisponentes al desarrollo de un desorden alimentario, así como posibles factores desencadenantes<sup>16</sup>. En nuestra población un porcentaje importante de los pacientes presentaba antecedentes personales de problemas psiquiátricos en la infancia o antecedentes familiares de algún TCA, indicando que el factor genético puede jugar un papel importante para la presencia de estos trastornos en los niños y adolescentes. De hecho, se ha postulado que la genética puede ser responsable en la pubertad de hasta el 50-85% de los factores de riesgo para desarrollar TCA (con mayor papel a esta edad que los factores ambientales)<sup>3</sup>.

Otros factores de riesgo han sido descritos, como los cambios a nivel físico y emocional propios de la pubertad, sobrepeso u obesidad, presiones socio-culturales, de los medios de comunicación o aspectos psicológicos propios del individuo (insatisfacción con la imagen corporal, presente hasta en un 25-81% de las adolescentes, baja autoestima, depresión, trastorno obsesivo-compulsivo, ansiedad social, dificultades para el cambio, rituales, perfeccionismo<sup>17</sup>).

Como norma general, una vez diagnosticado el TCA, es deseable realizar un abordaje inicial y tratamiento a nivel ambulatorio<sup>15</sup>, si bien en muchas ocasiones dada la gravedad del cuadro o las dificultades para el control de la sintomatología se debe proceder al ingreso hospitalario. Siempre es conveniente intentar que el ingreso sea voluntario. Sí existe acuerdo unánime en que el IMC como dato aislado no debe ser el criterio para indicar un ingreso<sup>18</sup>. En nuestra muestra el IMC medio al ingreso se sitúa en 16,6 kg/m<sup>2</sup> (-2,28 SD para la edad y sexo), y en la mayoría de los casos no ha sido el factor determinante que ha propiciado la indicación de tratamiento intrahospitalario (teniéndose en cuenta otros como el porcentaje de pérdida de peso, restricción alimentaria e hídrica severas, desbordamiento familiar o imposibilidad para el manejo ambulatorio). Como se puede observar en nuestros resultados, hay una relación directa entre el tiempo de evolución de la enfermedad previo al ingreso y la pérdida ponderal, hecho de gran importancia al haberse demostrado que la pérdida significativa de peso conlleva más alteraciones físicas y psíquicas, mayor presencia de complicaciones y una peor evolución<sup>6</sup>.

En la valoración nutricional al ingreso se pueden encontrar múltiples alteraciones analíticas como manifestación de estados carenciales o afectación multior-

gánica<sup>19</sup>, y la mayoría de las mismas son reversibles con la recuperación nutricional. En nuestra muestra los datos analíticos más frecuentemente detectados fueron el descenso de proteína fijadora del retinol y de vitamina D, y sin embargo otros datos descritos como prevalentes en la literatura (anemia, hipocaliemia, hipoglucemia, etc.) fueron escasos en la población estudiada, lo cual puede deberse a un diagnóstico precoz en nuestro caso, con afectación de RBP como marcador de malnutrición aguda. La hipovitaminosis D puede explicarse bien por la tendencia de estos pacientes a cubrir el cuerpo (con baja exposición solar por tanto) propia de la distorsión de la imagen corporal en los TCA, o bien como déficit frecuente en los adolescentes sanos, si bien también hay que tener en cuenta que en nuestro caso no registramos las variaciones estacionales en el momento de la extracción de la analítica, y que otros factores como la edad, sexo e IMC, entre otros, pueden modificar los niveles de 25OHD, así como el criterio utilizado por cada autor para definir la hipovitaminosis D<sup>20</sup>. Durante el periodo que permanecieron ingresados nuestros pacientes no se realizaron densitometrías de forma rutinaria, en vista de que la correlación entre déficit de vitamina D y osteopenia/osteoporosis presenta mayor relación con el tiempo de evolución de la enfermedad hasta su diagnóstico que con los niveles séricos de vitamina D<sup>21</sup>.

Los TCA son enfermedades que se manifiestan con afectación multisistémica<sup>19</sup>. En nuestra serie se observa que un porcentaje importante de los pacientes presentaban bradicardia, xerosis cutánea, palidez o frialdad acra. Todas estas alteraciones hacen referencia a la disfunción cardiovascular que presentaban estos pacientes. Varios autores también han observado una clara disminución de la frecuencia cardíaca en su muestra de pacientes con TCA<sup>9</sup>, y De Simone y col.<sup>22</sup> descubrieron en su estudio sobre la hemodinámica en estos pacientes que la resistencia vascular periférica está aumentada, motivo por el cual presentan xerosis, palidez y frialdad acra, entre otros signos. En nuestra población hemos encontrado, además, un caso de malnutrición grave asociada a AN restrictiva, en el que se añadían insuficiencia respiratoria hipercárbica, hepatitis y derrame pericárdico, todo ello en relación con la propia enfermedad. La amenorrea, de duración variable, es casi universal en las mujeres post-púberes con una pérdida significativa de peso; el restablecimiento de los ciclos menstruales puede ser un signo de recuperación nutricional, si bien se puede retrasar hasta 6 meses después de alcanzar un peso adecuado<sup>18</sup>.

Siguiendo el protocolo interno de manejo de los TCA ingresados en Pediatría de nuestro hospital, y partiendo de la base de una colaboración estrecha entre Psiquiatría y Nutrición pediátrica, se inicia desde el primer día la valoración conjunta, rehabilitación nutricional y abordaje psicoterapéutico.

La rehabilitación nutricional, que siempre debe ir paralela al abordaje psicopatológico, educación nutricional y tratamiento médico de las complicaciones, se

inicia con la toma de medidas para la prevención del síndrome de realimentación (SR). Éste fue descrito por primera vez por Weinsier y Krumdiek<sup>23</sup> como respuesta de consecuencias potencialmente letales a la renutrición vía oral, enteral o parenteral en sujetos previamente malnutridos. En su fisiopatología se involucran la homeostasis de la glucosa y la respuesta insulínica a la misma, que genera una cascada de alteraciones en el balance hidroelectrolítico (en especial con alteraciones en los niveles de fósforo, cuyo descenso puede llevar a debilidad muscular, arritmias, fallo cardiaco y muerte)<sup>24</sup>. La incidencia es desconocida, y se sabe que puede ser asintomático, por lo que se requiere tomar medidas de prevención, vigilancia clínica y analítica estrecha, y un alto índice de sospecha. No existen ensayos clínicos que avalen un protocolo único de prevención del SR<sup>25</sup>.

En nuestro centro se inicia la realimentación con dieta hipocalórica (en torno al 50% de los requerimientos teóricos, o menos en pacientes con alto riesgo de SR), se suplementa sistemáticamente con un polivitamínico, fósforo y tiamina, se monitorizan diariamente constantes, peso y balance hídrico junto con exploración física minuciosa, y se realizan controles analíticos seriados. Gracias a estas medidas, no hemos registrado casos de SR instaurado, aunque sí hemos podido constatar signos incipientes como edemas, ganancia ponderal excesiva al inicio de la realimentación o descenso en los niveles de fósforo respecto a la determinación al ingreso (sin llegar a una hipofosforemia franca), obligando bien a descender el aporte calórico o a realizar controles más estrechos.

Generalmente se puede iniciar y completar la recuperación nutricional sólo con alimentos naturales<sup>17</sup>. El uso de suplementos vía oral puede ser útil a corto plazo (por ejemplo para destete de SNG, para complementar calorías en pacientes con saciedad precoz, etc), o bien en pacientes que lo prefieran inicialmente porque ingerir alimentos naturales les genere elevado temor o si al tomar grandes cantidades se produce disconfort por el retraso del vaciamiento gástrico y la motilidad intestinal disminuida; sin embargo, el uso de suplementos de forma mantenida puede reforzar el rechazo por la comida y generar dependencia, además de no contribuir a la educación en patrones saludables de alimentación. En nuestro caso se usaron hasta en un 71,4% de los pacientes, sobre todo en forma de suplemento vía oral con el fin de asegurar una ganancia ponderal adecuada durante el ingreso cuando ésta no se conseguía con la ingesta de una dieta estándar. El uso de SNG debe ser restringido a pacientes con peso extremadamente bajo (IMC<12), mala adherencia a la dieta o negativa a la ingesta oral, en caso de complicaciones como deterioro en enzimas pancreáticas, EKG o electrolitos, o si el ingreso se programó para iniciar SNG<sup>17</sup>.

Las estancias medias de ingreso relativamente prolongadas que requieren estos pacientes (47± 30 días de media en nuestra muestra) deben llevarnos a tener en cuenta factores como el impacto social y en calidad

de vida que tiene la enfermedad para el sujeto y su familia, así como el alto coste a nivel económico. Sin embargo, no es conveniente proceder a altas precoces, sin alcanzar una mejoría significativa a nivel psicopatológico y físico (adecuada conciencia de enfermedad con habilidades adquiridas para el control de la restricción alimentaria, conductas purgativas e hiperactividad física, patrones saludables de alimentación, y un IMC “de seguridad”, si bien no existe acuerdo acerca de cuál debería ser el IMC a conseguir). Actualmente se estudian abordajes alternativos, bien mediante estancias en régimen de día o regímenes mixtos con buenos resultados<sup>1</sup>.

En cuanto al pronóstico de los pacientes afectos de trastornos de la conducta alimentaria, se ha observado que la mayoría de AN en edad pediátrica y adolescencia presenta recuperación y la mantiene a los 5 años<sup>18</sup>. En estudios previos, con seguimiento a 20 años, entre el 30 y el 70% de los casos recuperaron su peso ideal. Sin embargo, la mortalidad en estos pacientes se estima en torno al 0.56% por año, presentando un incremento de la mortalidad en 12 veces el de la población general, siendo el riesgo de suicidio 57 veces superior<sup>26</sup>. El riesgo de muerte parece de momento impredecible, y no muestra relación clara con el tiempo de duración de la enfermedad o la edad<sup>17</sup>.

## Conclusiones

Los TCA han presentado en las últimas décadas un incremento en su incidencia en la edad pediátrica, influyendo las nuevas tendencias alimentarias y un concepto “artificial” de belleza, que distorsiona la realidad de una imagen corporal equilibrada y saludable. Se trata de un grupo de enfermedades de difícil diagnóstico en edades tempranas, y con potenciales consecuencias graves a nivel físico y psicológico. El tratamiento es complejo y requiere un abordaje multidisciplinar precoz e intensivo. Los resultados de nuestro estudio pueden ayudar a comprender mejor las características de los pacientes afectos de TCA en edad pediátrica.

## Referencias

1. Herpertz-Dahlmann, Beate et al. Day-patient treatment after short inpatient care versus continued inpatient treatment in adolescents with anorexia nervosa (ANDI): a multicentre, randomised, open-label, non-inferiority trial. *The Lancet* 2014; 383 (9924) 1222 – 1229.
2. Hoek HW. Classification, epidemiology and treatment of DSM-5 feeding and eating disorders. *Curr Opin Psychiatry* 2013; 26:529-531.
3. Nicholls DE, Lynn R, Viner RM. Childhood eating disorders: British national surveillance study. *BJP* 2011; 198:295-301.
4. Klump KL, Burt SA y col. Changes in genetic and environmental influences on disordered eating across adolescence: a longitudinal twin study. *Arch Gen Psychiatry* 2007; 64(12):1409-1415.
5. Portela de Santana ML, da Costa Ribeiro Junior H y col. La epidemiología y los factores de riesgo de los trastornos ali-

- mentarios en la adolescencia; una revisión. *Nutr Hosp* 2012; 27:391-401.
6. Sim LA, McAlpine DE y col. Identification and Treatment of Eating Disorders in the Primary Care Setting. *Mayo Clin Proc* 2010; 85(8):746-751.
  7. Bomba M, Riva A y col. Impact of speed and magnitude of weight loss on the development of brain trophic changes in adolescents with anorexia nervosa: a case control study. *Italian Journal of Pediatrics* 2013; 39:14.
  8. Meczekalski B, Podfigurna-Stopa A, Katulski K. Long-term consequences of anorexia nervosa. *Maturitas* 2013; 75:215-220.
  9. Casiero D, Frishman WH. Cardiovascular Complications of Eating Disorders. *Cardiology in Review* 2006; 14:227-231.
  10. Boghi A, Sterpone S y col. In vivo evidence of global and focal brain alterations in anorexia nervosa. *Psychiat Res* 2011; 192(3):154-159.
  11. Arcelus J, Mitchell AJ, Wales J, Nielsen S. Mortality rates in patients with anorexia nervosa and other eating disorders. A meta-analysis of 36 studies. *Archives of General Psychiatry* 2011; 68(7):724-731.
  12. Nicholls D, Stanhope R. Medical complications of anorexia nervosa in children and young adolescents. *Eur Eat Disord Rev* 2000;8(2):170-180.
  13. Miller CA, Golden NH. An introduction to eating disorders: clinical presentation, epidemiology and prognosis. *Nutr Clin Pract* 2010; 25:110-115.
  14. Turnbull S, Ward A, Treasure J, et al. The demand for eating disorder care. An epidemiological study using the general practice research database. *Br J Psychiatry* 1996;169:705-12.
  15. Catherine A. Miller and Neville H. Golden. An Introduction to Eating Disorders : Clinical Presentation, Epidemiology, and Prognosis. *Nutr Clin Pract* 2010 25: 110.
  16. Herpertz-Dahlmann B et al. Adolescent Eating Disorders: Update on Definitions, Symptomatology, Epidemiology, and Comorbidity. *Child Adolesc Psychiatr Clin N Am* 2015;24(1):177-196.
  17. Nicholls D, Lee Hudson, Fermeda Mahomed. Managing anorexia nervosa. *Arch Dis Child* 2011;96:10 977-982.
  18. Cockfield A and Ursula Philpot (2009). Managing anorexia from a dietitian's perspective. *Proceedings of the Nutrition Society*, 68: 281-288.
  19. Cleary BS, Gaudiani JL, Mehler PS. Interpreting the complete blood count in anorexia nervosa. *Eat Disord* 2010; 18(2):132-9
  20. Moreno LA, Valtueña J, Pérez-López F, González-Gross M. Health effects related to low vitamin D concentrations: beyond bone metabolism. *Ann Nutr Metab* 2011;59(1):22-7.
  21. Eriksen SA y col. Bone and vitamin D status in patients with anorexia nervosa. *Dan Med J* 2014; 61(11):A4940
  22. De Simone G, Scalfi L, Galderisi M y col. Cardiac abnormalities in young women with anorexia nervosa. *Br Heart J* 1994; 71:287-292
  23. Weinsier RL, Krumdiek CL. Death resulting from overzealous total parenteral nutrition: the refeeding syndrome revisited. *Am J Clin Nutr* 1981; 34:393-399.
  24. Kohn MR, Madden S, Clarke SD. Refeeding in anorexia nervosa: Increased safety and efficiency through understanding the pathophysiology of protein calorie malnutrition. *Curr Opin Pediatr* 2011;23(4):390-394.
  25. Ormerod C, Farrer K, Harper L, Lal S. Refeeding syndrome: a clinical review. *Br J Hosp Med (Lond)*. 2010;71(12) 686-690
  26. Forman S. et al. Eating disorders: Epidemiology, pathogenesis, clinical features, and course of illness. [Monografía en Internet]. Waltham (MA): UpToDate; 2013 [acceso 02 de enero de 2013]. Disponible en: <http://www.uptodate.com>