

Montserrat Graell Berna 

Servicio de Psiquiatría y Psicología Clínica del Niño y el Adolescente. Hospital Infantil Universitario Niño Jesús. Universidad Autónoma de Madrid. CIBERSAM.

DOI: [10.31766/revpsij.v37n3a1](https://doi.org/10.31766/revpsij.v37n3a1)

Trastornos de alimentación en la infancia y adolescencia. Nuevas perspectivas para nuevos tiempos

Los trastornos de alimentación y de la ingesta (TAI) son trastornos mentales graves con frecuente inicio en la infancia y la adolescencia. El curso clínico es episódico con tendencia a la recaída y la cronicidad, puede prolongarse entre 4 y 8 años (1); presentan diversas complicaciones médicas (principalmente derivadas de la malnutrición) y psiquiátricas que generan la tasa de mortalidad más elevada de todas las enfermedades mentales (2).

El interés de los investigadores -de ciencias básicas, salud mental y nutrición- por estos trastornos ha experimentado un importante incremento en los últimos 20 años si atendemos al análisis bibliométrico de publicaciones indexadas, lo cual ha permitido avanzar en el conocimiento de la naturaleza, etiopatogenia y nosología de los TAI que deberá proyectarse progresivamente en el abordaje clínico-terapéutico.

Los estudios epidemiológicos reflejan una estabilización de las tasas globales de TAI en los últimos 30 años, pero con un leve incremento en las poblaciones de riesgo (mujeres adolescentes) y lo que es aún más interesante para los profesionales de salud mental infantil, una disminución de la edad de inicio especialmente para la anorexia nerviosa (AN) que se sitúa entre los 12 y los 14 años coincidiendo con un adelanto de la menstruación y de la adolescencia (3). Otro foco de atención epidemiológica relevante es el cada vez más frecuente número de hijos de madres que han sufrido previamente o padecen durante el embarazo y crianza un TAI; estos niños presentan mayor vulnerabilidad de trastornos mentales -TAI, trastornos emocionales y de aprendizaje- y posibles dificultades durante la crianza y desarrollo (ej: dificultad para alimentarse) que merecerán la atención

especializada de los profesionales de salud mental infantil y juvenil (4).

El modelo etiopatogénico de los TAI propuesto por la comunidad científica ha experimentado un profundo viraje desde los modelos culturales iniciales a considerar la etiología como una compleja interacción de factores biológicos, familiares, sociales y culturales. Tal como demuestran estudios recientes, el componente genético en la anorexia nerviosa es potente, con una heredabilidad entre 50-60% similar a otros trastornos mentales (5). Los genes implicados en los TAI no son sólo los asociados a neurotransmisores de los circuitos cerebrales (serotonina, dopamina, noradrenalina). De particular interés son los resultados de un reciente estudio de asociación del genoma completo (GWAS por sus siglas en inglés) en AN que haya correlaciones genéticas significativas entre AN y factores metabólicos y antropométricos -correlaciones positivas con colesterol-HDL y negativas con el índice de masa corporal (IMC), obesidad, insulina y glucosa-. Estos hallazgos han alentado a re-conceptualizar la etiopatogenia de la AN como una condición mixta psiquiátrica y metabólica que hace comprensible la dificultad observada en algunas pacientes para mantener la mejoría nutricional durante el curso clínico (6).

Por otro lado, conocemos desde hace años que la malnutrición y deshidratación de los TAI produce alteraciones dinámicas en la estructura cerebral que son reversibles cuando se normaliza el estado nutricional. Aún queda por dilucidar si algunos cambios estructurales pueden influir en la expresión sintomática y curso clínico y/o si constituyen rasgos del trastorno. Además, la neuroimagen funcional en pacientes con AN muestra que la alteración de

algunos circuitos de aprendizaje - refuerzo/castigo dependiente de dopamina y aprendizaje de hábitos- de regiones estriatales, ínsula y frontales pueden contribuir a la conducta de restricción de comida estableciendo círculos viciosos que impiden la mejoría clínica (7). Asimismo, estudios recientes demuestran que la conectividad funcional en reposo en AN está alterada, implicando áreas de la ínsula, zona asociada a la percepción del gusto e integración de la percepción corporal. Otros estudios encuentran tanto baja como elevada activación en AN en diferentes redes y durante condiciones de reposo y tarea. Es necesario conocer si la conectividad funcional se normaliza con la recuperación o puede identificar alteraciones relacionadas con la resistencia a la recuperación o es un rasgo asociado al trastorno (7).

La mayoría de estudios de neuroimagen se han realizado en AN, una reciente revisión sistemática en bulimia nerviosa y trastorno por atracón muestra que la gravedad del trastorno, definido por la frecuencia de atracones, está relacionada con más cambios neurales, especial relevancia tienen la hipoactividad en circuitos fronto-estriatales relacionados con la auto-regulación, respuestas aberrantes en la ínsula, amígdala, gyrus frontal medio y córtex occipital frente a diferentes estímulos o tareas -especialmente alimentos o figuras corporales- y la disminución de la capacidad atencional y aprendizaje (8).

Con el conocimiento actual, para una adecuada comprensión de la etiología de los TAI de inicio en la infancia y adolescencia es recomendable proponer modelos que integren los factores bio-psico-sociales que han demostrado relación con los TAI y que sobre todo incluya la perspectiva de desarrollo. El modelo de desarrollo de la AN tiene en cuenta diversos factores como la predisposición genética a los TAI, rasgos temperamentales -perfeccionismo, evitación de daños, ansiedad, rasgos obsesivos- con su correlato biológico en circuitos cerebrales (9), cambios hormonales y de figura corporal durante la adolescencia y eventos vitales. La predisposición genética facilita involucrar a la ingesta/alimentación (restricción o compulsión) como una estrategia de afrontamiento del afecto negativo o distrés conduciendo a cambios biológicos por la malnutrición que a su vez incrementarán los rasgos premórbidos (compulsividad, obsesividad) y el establecimiento de un círculo vicioso que mantiene el trastorno (10). Aún así, este modelo de forma sorprendente no incluye factores familiares como la emoción expresada y sociales como el aislamiento

que conocemos son factores mantenedores de los TAI (11).

Desde el punto de vista nosológico, las últimas clasificaciones de trastornos mentales (DSM-5 y CIE-11^a) han representado un notable ajuste a las condiciones clínicas específicas de los TAI de niños y adolescentes, tanto por la adaptación de los criterios físicos y psicopatológicos al momento de desarrollo evolutivo como por la inclusión del nuevo trastorno por evitación y restricción de la ingesta de alimentos (TERIA). La heterogeneidad clínica de los TAI en edad infantil y escolar, que no se ajustaba a los criterios diagnósticos existentes, había generado una elevada frecuencia de diagnóstico de trastornos de alimentación no especificados y el uso en el ámbito clínico de clasificaciones alternativas. La descripción clínica del TERIA de la DSM-5 proviene de la clasificación de alteraciones alimentarias (inapetentes, selectivos y fóbicos) de los niños propuesta por Lask & Bryant-Waugh y de la categoría diagnóstica de trastorno de alimentación en la infancia del DSM-IV-R. Se distinguen al menos tres dimensiones psicopatológicas que no son mutuamente excluyentes: niños/adolescentes con poco interés por la comida, otros con aversión a ciertos alimentos por sus características sensoriales y aquellos que evitan algunos alimentos o comer por miedos específicos al proceso de la ingesta; no presentan las cogniciones ni emociones alteradas relacionadas con el peso o la imagen corporal presentes en la AN (12,13). Existen diferencias epidemiológicas y clínicas entre ambos trastornos que avalan la validez nosológica del TERIA (14), aunque la validez de constructo aún constituye una importante área de estudio en el momento actual. Por las características clínicas del TERIA se ha recuperado el estudio del papel de la sensorialidad y la sensibilidad interoceptiva en los TAI.

Asimismo, los estadios clínicos de las nuevas clasificaciones permitirían el ajuste de la intervención terapéutica al momento evolutivo y a las características específicas del paciente; sin embargo, aún no se ha demostrado la validez de la clasificación de gravedad de la AN del DSM5 usando como especificador el IMC (15) y es un área de máximo interés para investigadores y clínicos. La identificación de las trayectorias sintomáticas del TAI permitirá conocer los síntomas o condiciones presentes antes del inicio del trastorno (síntomas alimentarios en la infancia, dietas, insatisfacción corporal), los síntomas de la fase prodrómica del TAI y los factores relacionados con la cronicidad.

Respecto al tratamiento podemos considerar tres hitos que representan aportaciones clínicamente relevantes en los TAI de la infancia y adolescencia: (1) la intervención precoz a la vez que intensiva siempre en el contexto de un potente vínculo terapéutico; (2) la diseminación de la terapia basada en la familia para los primeros episodios de anorexia nerviosa del niño/adolescente; y (3) el uso de las nuevas tecnologías para mejorar la evaluación y tratamiento.

Las estrategias de prevención selectiva (poblaciones determinadas) sobre los factores de riesgo y por supuesto, la intervención precoz sobre síntomas prodrómicos (algunos de ellos similares a los factores de riesgo como en el caso de las dietas repetidas o la insatisfacción corporal) son particularmente pertinentes. Se ha sugerido que la neuroprogresión (bien por el propio trastorno o por sus complicaciones físicas) puede producir claras resistencias al cambio y menor sensibilidad a la intervención terapéutica (16). Además, la intervención precoz -siempre con atención a la recuperación nutricional en el contexto del vínculo terapéutico y apoyado en técnicas familiares y cognitivo conductuales- ha demostrado producir un buen resultado clínico y probablemente mejorar el pronóstico de los TAI, de la misma manera que en otros trastornos mentales (17).

La terapia basada en la familia (FBT en sus siglas en inglés) o Terapia Familiar adaptada a AN (FT-AN) ha demostrado eficacia con buenas tasas de recuperación en la AN del adolescente leve o moderada (60% remisión al año) y con familias capacitadas y disponibles para colaborar en el cuidado del adolescente enfermo (18). Para una adecuada implementación requiere formación en terapia de familia y también en principios cognitivo-conductuales, dado que la adaptación de la FBT a diferentes medios, situaciones clínicas y familias requiere la ampliación del modelo de intervención a varias perspectivas teóricas. Por otro lado, la terapia de exposición en imaginación, in vivo o con realidad virtual a comida evitada, a sensaciones interoceptivas, a imagen corporal y a situaciones sociales constituyen una técnica de reconocida eficacia que se ha recuperado y se está implementado con fuerza dentro de programas de intervención cognitivo-conductuales y familiares en los niños/adolescentes con TAI (19).

Las nuevas tecnologías pueden aportar grandes ventajas a la evaluación y a los modelos de intervención terapéutica existente, especialmente en momentos como el de la actual pandemia. Las intervenciones de mSalud (salud asistida por

el móvil) en TAI han demostrado eficacia para mejorar el acceso a la psicoeducación y a materiales terapéuticos, también para apoyar y facilitar la auto-monitorización sintomática necesaria en la terapia cognitivo-conductuales (TCC) y ofrecer mejores oportunidades para la comunicación entre paciente y terapeuta, y siendo muy bien aceptada por pacientes, familias y clínicos (20). En un estudio controlado multicéntrico reciente en adolescentes con TAI que añade un componente mSalud para la monitorización de síntomas, hemos hallado que, además de la misma eficacia, se observa una reducción de las visitas presenciales con la consecuente reducción de costes indirectos del tratamiento (21). Por otro lado, hay evidencias científicas que indican que la TCC por videoconferencia (telesalud) con los adecuados procedimientos (medios técnicos, condiciones ético-legales, estructura de la sesión, monitorización de peso y plan de emergencia médico-psiquiátrica) tiene una buena eficacia clínica para TAI de adultos y adolescentes (22). La adaptación de la telesalud para terapia basada en la familia, terapia de grupo y hospital de día para TAI del niño y el adolescente no está aún bien demostrada, aunque por las medidas de confinamiento por la pandemia COVID-19 se ha producido un rápido avance en los protocolos de teleterapia (23,24).

En resumen, los TAI aumentan su prevalencia de manera similar a otros trastornos mentales pero los de tipo restrictivo (especialmente la anorexia nerviosa) son de aparición cada vez más temprana lo que implica que el diagnóstico y tratamiento precoz dependerá directamente de los profesionales de salud mental infanto-juveniles. La conceptualización de los TAI ha virado desde síndromes ligados a la cultura a ser considerados biológicamente determinados y de probable origen mixto psiquiátrico y metabólico. Los nuevos criterios y categorías diagnósticas, así como el estadiaje por curso clínico (incluido los pródromos) favorecen especialmente a los niños y adolescentes siempre que los profesionales estemos preparados para realizar el diagnóstico y la intervención terapéutica precoz. Es necesario avanzar y trasladar el nuevo conocimiento de la naturaleza de los TAI a la intervención terapéutica, especialmente para determinar los factores que se asocian a la cronicidad. Las intervenciones terapéuticas asistidas con tecnología combinadas con intervenciones presenciales serán una adecuada opción en cuanto se adapten a las modalidades y estrategias terapéuticas necesarias para TAI del niño y adolescente.

REFERENCIAS

1. Morandé Lavín G. Introducción y Concepto de los Trastornos del Comportamiento Alimentario. En: Trastornos de la Conducta Alimentaria y Obesidad: Un enfoque Integral. En Morandé, G.; Graell, M.; Blanco, MA. Madrid: Editorial Panamericana.; 2014. p. 5–10.
2. 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. *Arch Gen Psychiatry*. 2011;68(7):724–731.
<https://doi.org/10.1001/archgenpsychiatry.2011.74>
3. Steinhausen HC, Jensen CM. Time trends in lifetime incidence rates of first-time diagnosed anorexia nervosa and bulimia nervosa across 16 years in a Danish nationwide psychiatric registry study. *Int J Eat Disord*. 2015;48(7):845–850.
<https://doi.org/10.1002/eat.22402>
4. Barona M, Nybo Andersen AM, Micali N. Childhood psychopathology in children of women with eating disorders. *Acta Psychiatr Scand*. 2016;134(4):295–304.
<https://doi.org/10.1111/jcpp.12112>
5. Bulik CM, Blake L, Austin J. Genetics of Eating Disorders: What the Clinician Needs to Know. *Psychiatr Clin North Am*. 2019;42(1):59–73.
<https://doi.org/10.1016/j.psc.2018.10.007>
6. Watson HJ, Yilmaz Z, Thornton LM, et al. Genome-wide association study identifies eight risk loci and implicates metabo-psychiatric origins for anorexia nervosa. *Nat Genet*. 2019;51(8):1207–1214.
<https://doi.org/10.1038/s41588-019-0439-2>
7. Frank GK, Shott ME, DeGuzman MC. Recent advances in understanding anorexia nervosa. *F1000Res*. 2019;8:F1000 Faculty Rev-504. Published 2019 Apr 17. <https://dx.doi.org/10.12688/f1000research.17789.1>
8. Donnelly B, Touyz S, Hay P, Burton A, Russell J, Caterson I. Neuroimaging in bulimia nervosa and binge eating disorder: a systematic review. *J Eat Disord*. 2018;6:3.
<https://doi.org/10.1186/s40337-018-0187-1>
1. Herpertz-Dahlmann, B., Seitz, J., & Konrad, K. Aetiology of anorexia nervosa: From a “psychosomatic family model” to a neuropsychiatric disorder? *European Archives of Psychiatry and Clinical Neuroscience*, 2011; 261(SUPPL. 2), 177–181.
<https://doi.org/10.1007/s00406-011-0246-y>
10. Kaye, W. H., Wierenga, C. E., Bailer, U. F., Simmons, A. N., & Bischoff-Grethe, A. Nothing Tastes as Good as Skinny Feels: The Neurobiology of Anorexia Nervosa. *Trends in Neurosciences*, 2013; 36(2).110–120.
<https://dx.doi.org/10.1016%2Fj.tins.2013.01.003>
11. Treasure, J., & Schmidt, U. The cognitive-interpersonal maintenance model of anorexia nervosa revisited: A summary of the evidence for cognitive, socio-emotional and interpersonal predisposing and perpetuating factors. *Journal of Eating Disorders*, 2013; 1(13), 1–10.
<https://doi.org/10.1186/2050-2974-1-13>
12. Bryant-Waugh R, Markham L, Kreipe RE, & Walsh BT. Feeding and eating disorders in childhood. *International Journal of Eating Disorders*, 2010; 43(2), 98–111.
<https://doi.org/10.1002/eat.20795>
13. Katzman DK, Norris ML, Zucker N. Avoidant Restrictive Food Intake Disorder. *Psychiatr Clin North Am*. 2019;42(1):45–57.
<https://doi.org/10.1016/j.psc.2018.10.003>
14. Becker KR, Keshishian AC, Liebman RE, et al. Impact of expanded diagnostic criteria for avoidant/restrictive food intake disorder on clinical comparisons with anorexia nervosa. *Int J Eat Disord*. 2019;52(3):230–238.
<https://doi.org/10.1002/eat.22988>
15. Machado PP, Grilo CM, Crosby RD. Evaluation of the DSM-5 Severity Indicator for Anorexia Nervosa. *Eur Eat Disord Rev*. 2017;25(3):221–223. <https://doi.org/10.1002/erv.2508>
16. Treasure J, Stein D, Maguire S. Has the time come for a staging model to map the course of eating disorders from high risk to severe enduring illness? An examination of the evidence. *Early Interv Psychiatry*. 2015;9(3):173–184.
<https://doi.org/10.1111/eip.12170>
17. Fukutomi A, Austin A, McClelland J, et al. First episode rapid early intervention for eating disorders: A two-year follow-up. *Early Interv Psychiatry*. 2020;14(1):137–141.
<https://doi.org/10.1111/eip.12881>
18. Lock J. Updates on Treatments for Adolescent Anorexia Nervosa. *Child Adolesc Psychiatr Clin N Am*. 2019;28(4):523–535.
<https://doi.org/10.1016/j.chc.2019.05.001>
19. Butler RM, Heimberg RG. Exposure therapy for eating disorders: A systematic review. *Clin Psychol Rev*. 2020;78:101851.
<https://doi.org/10.1016/j.cpr.2020.101851>

-
20. Anastasiadou D, Folkvord F, Lupiañez-Villanueva F. A systematic review of mHealth interventions for the support of eating disorders. *Eur Eat Disord Rev.* 2018;26(5):394–416. <https://doi.org/10.1002/erv.2609>
 21. Anastasiadou D, Folkvord F, Brugnera A, et al. An mHealth intervention for the treatment of patients with an eating disorder: A multicenter randomized controlled trial. *Int J Eat Disord.* 2020;53(7):1120–1131. <https://doi.org/10.1002/eat.23286>
 22. Sproch LE., Anderson KP. Clinician-Delivered teletherapy for eating disorders. *Psychiatr Clin N Am.* 2019; 42 243–252. <https://doi.org/10.1016/j.psc.2019.01.008>
 23. Graell M, Morón-Nozaleda MG, Camarero R, et al. Children and adolescents with eating disorders during COVID-19 confinement: Difficulties and future challenges. *Eur Eat Disord Rev.* 2020; <https://doi.org/10.1002/erv.2763>
 24. Matheson BE, Bohon C, Lock J. Family-based treatment via videoconference: Clinical recommendations for treatment providers during COVID-19 and beyond. *Int J Eat Disord.* 2020;53(7):1142–1154. <https://dx.doi.org/10.1002%2Feat.23326>